E & A

T. 48 1955 N° 5

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE

ET DE SES FILIALES

COMMONWEALTH INST.
ENTOMOLOGY LIBRARY
- 9 FEB 1956
MATERIAL Eu.59
REPARATE

SECRÉTAIRES GÉNÉRAUX : R. DESCHIENS ET M. RIOU

SIÈGE DE LA SOCIÉTÉ : INSTITUT PASTEUR, PARIS

MASSON ET C^ie^, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, Boulevard Saint-Germain
PARIS

1956 see list p.

SOMMAIRE DU NUMÉRO 5

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES 577

NÉCROLOGIE 579

PRÉSENTATION D'OUVRAGE. 580

COMMUNICATIONS 581

GIROUD (P.) et ROGER (F.). — L'importance et la raison de l'efficacité du traitement à la cortisone dans les néo-rickettsioses sont démontrées par le comportement du mérion infecté expérimentalement. 581

GIROUD (P.) et ROGER (F.) — Constatations sérologiques concernant les rickettsies vraies ou les néo-rickettsies, faites en pays divers, au cours de lésions oculaires aiguës, à type de choriorétinite, s'accompagnant ou non de réactions méningées 582

TASQUÉ (P.) et SÉJOR (M.). — Syndrome encéphalo-méningé grave dû à une néo-rickettsie rebelle aux antibiotiques. Guérison spectaculaire par la cortisone (*Discussion* : P. GIROUD). 587

MIMOUNE (G.), PIERROU (M.), VASTEL (G.) et MARC (P.). — Enquête sur une épidémie massive de Q Fever survenue à Batna (Algérie) chez de jeunes militaires de la métropole (*Discussion* : P. GIROUD et F. ROGER). 590

SUREAU (P.), ROUSILEON (J. P.) et CAPPONI (M.). — Le typhus murin à Dalat ; état actuel de la question ; isolement d'une souche 599

REISS-GUTFREUND (RUTH J.). — Isolement de souches de *R. prowazeki* à partir du sang des animaux domestiques d'Ethiopie et de leurs tiques (*Discussion* : P. GIROUD) 602

CAPPONI (M.) et SUREAU (P.). — Enquête sur les entérobactéries des viandes de boucherie de Dalat (Centre Vietnam) ; isolement de *S. budapest* 607

DEPOUX (R.) et MERVEILLE (P.). — Sur une petite épidémie de fièvre exanthématique observée à Brazzaville 610

CAPPONI (M.) et SUREAU (P.). — Une épizootie de rage canine à Dalat (Centre Vietnam) 616

BRUMPT (V.), RUBINSTEN (S.) et PIÉCHAUD (D.). — Contribution à l'étude des *Shigella* du centre A. O. F. 620

CHAMBON (L.) et BRES (P.). — Isolement de *S. oslo* à Saigon. 624

RANC (A.). — Infections humaines à *S. choleræ suis* (variété biphasique au Cambodge) 625

MONTESTRUC (E.). — Le B. C. G. possède une communauté antigénique avec le bacille de Hansen dont ne peut se prévaloir le *Myc. marianum*. 629

MONTESTRUC (E.). — Les réactions lépreuses, leur traitement par corticothérapie prolongée 631

FLOCH (H.) et CASILE (M.). — Intradermo-réaction de Monténégro à la leishmanine 636

GHESTIN (F.). — Le traitement du pian par la benzathine-pénicilline 643

CAPPONI (M.), SUREAU (B.) et DESCHIENS (R.). — Présentation d'un hématozoaire observé dans le sang de *Mus norvegicus* en Annam 649

FROMENTIN (H.). — Action du salicylate de sodium sur deux souches de *Trypanosoma gambiense* chez le rat blanc 651

SCHWETZ (J.). — Infection expérimentale des rats de maison (*Rattus rattus*) par divers schistosomes. . 655

SCHWETZ (J.), BAUMANN (H.) et FORT (M.). — Nouveaux essais de transmission de *S. mansoni* par *P. dufouri* (*P. metidjensis* du Portugal) et par *P. corneus* de Bruxelles 658

MARILL (F.-G.). — Note sur le comportement de *Bulinus contortus* Mich. dans les conditions naturelles, en présence de composés azotés. 661

MONTESTRUC (E.) et BERDONNEAU (R.). — L'anguillulose dans les grandes éosinophilies dites « tropicales » ou encore « des pays chauds » (*Discussion* : R. DESCHIENS et H. GALLIARD) 663

SOUVEINE (G.), DODIN (A.), GRJEBINE (A.) et BRYGOO (E. R.). — Périodicité des microfilaires sanguines de la côte Est de Madagascar 669

RODHAIN (S.). — Au sujet de la localisation de *Dipetalonema vanhoofi* chez le chimpanzé E. Peel et M. Chardome. 672

VERMEIL (C.). — Présence de *Xenopsylla gratiosa* Jordan et Rothschild sur le « puffin » *Puffinus kuhli kuhli* (Boie) en Tunisie 677

OVAZZA (M.) et NERI (P.). — Vecteurs de paludisme en altitude (région d'Addis Abeba, Ethiopie). . . 679

FLOCH (H.) et SACCHARIN (H.). — Sur un cas de maladie de Lutz 686

MERLE (F.). — Problèmes de lutte antipaludéenne en Afrique Centrale 691

DAVIS (G. E.) et MAVROS (J.). — Observations on the biology of *Ornithodoros d. delanoëi* Roubaud and Colas-Belcour, 1931 (*Ixodoidea, Argasidæ*) 698

MÉMOIRES 704

DARRASSE (H.), MAZAUD (R.), GIUDICELLI (P.) et CAMAIN (R.). — Un cas humain mortel d'infection à *Chromobacterium violaceum* (septicémie et multiples abcès hépatiques). 704

KOERBER (R.) et LINBARD (J.). — L'éosinophilie à Dakar. Action de l'ACTH sur quelques grandes éosinophilies. 714

HOOGSTRAAL (H.). — *Ornithodoros d. delanoëi* Roubaud and Colas-Belcour, 1931 (*Ixodoidea, Argasidæ*) ; its identification and distribution, incidence and habitats in Egypt 734

COLAS-BELCOUR (J.) et VERVENT (G.). — Transmission de divers spirochètes de la fièvre récurrente par une souche soudanaise de l'*Ornithodoros erraticus* Lucas (= *O. e.* var. *sonrai* J. Sautet, H. Marnéffe et M. Witkowsky, 1944) 747

BUCK (G.), QUESNEL (J. J.), SERRES (H.) et BELORGEY (PH.). — La maladie nodulaire cutanée des bovins (Lumpy skin disease) à Madagascar 758

Quarante-huitième année 1955 N° 5

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ DE PATHOLOGIE EXOTIQUE ET DE SES FILIALES

SÉANCES DES 12 OCTOBRE ET 9 NOVEMBRE 1955

ORDRE DU JOUR DES SÉANCES

SÉANCE DU 12 OCTOBRE 1955

PRÉSIDENCE DE M. G. GIRARD

ABOU-SEOUD (R.). L'emploi du Chlorpromazine (Largactil) pour atténuer les effets secondaires du Miracil D dans le traitement de la bilharziose. — BOGACZ (J.). Contribution à la chimioprophylaxie du typhus expérimental. — BUCK (G.), QUESNEL (J. J.), SERRES (H.) et BELORGEY (PH.). La maladie nodulaire cutanée des bovins à Madagascar. — CAPPONI (M.) et SUREAU (P.). Enquête sur les entérobactéries des viandes de boucherie à Dalat. Isolement de *S. budapest*. — CAPPONI (M.) et SUREAU (P.). Une épizootie de rage canine à Dalat. — CHAMBON (L.) et BRES (P.). Isolement de *S. oslo* à Saigon. — COLAS-BELCOUR (J.) et VERVENT (G.). Transmission de spirochètes de la fièvre récurrente appartenant à divers groupes par une souche soudanaise de l'*Ornithodoros erraticus* Lucas (*O. erraticus*, var. J. Sautet, H. Marneffe et M. Witkowsky, 1944). — DARASSE (H.), MAZAUD (R.), GIUDICELLI (P.) et CAMAIN (R.). Un cas humain mortel d'infection à *Chromobacterium violaceum* (septicémie et multiples abcès hépatiques). — DAVIS (G. E.) et MAVROS (A. J.). Observations sur la biologie de *Ornithodoros d. delanœi* Roubaud et Colas-Belcour 1931 (*Ixodoidea, Argasidæ*). — FLOCH (H.)

et Casile (M.). Intradermo-réaction de Montenegro à la leishmanine. — Fromentin (H.). Action du salicylate de soude sur deux souches de *Trypanosoma gambiense* chez le rat blanc. — Ghestin (F.). Le traitement du pian par la Benzathine-Pénicilline. — Giroud (P.) et Roger (F.). Constatations sérologiques faites en pays divers et concernant les lésions oculaires aiguës à type de chorio-rétinite s'accompagnant, ou non, de réactions méningées. — Hoogstraal (H.). *Ornithodoros d. delanœi* Roubaud et Colas-Belcour, 1931 (*Ixodoidea, Argasidæ*) : son identification et sa distribution, son incidence et ses gîtes en Egypte. — Marill (F. G.). Note sur le comportement de *Bullinus contortus* Mich. dans les conditions naturelles, en présence de composés azotés. — Montestruc (E.). Les réactions lépreuses, leur traitement par corticothérapie prolongée. — Ovazza (M.) et Néri (P.). Vecteurs de paludisme en altitude (Région d'Addis-Abeba). — Pasque (P.) et Sejor (M.). Syndrome encéphalo-méningé grave dû à une néo-rickettsie rebelle aux antibiotiques. Guérison spectaculaire par la Cortisone. — Pick (F.). Recherches parasitologiques en Uruguay. — Ranc (A.). Infections humaines à *S. choleræ suis* var. biphasique, au Cambodge. — Rhodain (J.). Au sujet de la localisation de *Dipetalonema vanhoofi* E. Peel et M. Chardome. — Schwetz (J.). Infection expérimentale des rats de maison (*Rattus rattus*) par divers schistosomes. — Schwetz (J.), Baumann (A.) et Fort (M.). Nouveaux essais de transmission de *S. mansoni* par *P. dufouri* (*P. metidjensis* du Portugal) et par *P. corneus* de Bruxelles. — Souveine (G.), Dodin (A.), Gryebine (A.) et Brygoo (E. R.). Périodicité des microfilaires sanguines de la côte est de Madagascar. — Sureau (P.), Roussilhon (J. P.) et Capponi (M.). Le typhus murin à Dalat. Etat actuel de la question. Isolement d'une souche.

SÉANCE DU 9 NOVEMBRE 1955

Brumpt (V.), Rubinsten (S.) et Piéchaud (D.). Contribution à l'étude des *Shigella* du centre A. O. F. — Capponi (M.), Sureau (B.) et Deschiens (R.). Présentation d'un hématozoaire observé dans le sang de *Mus norvegicus* en Annam. — Depoux (R.) et Merveille (P.). Sur une épidémie de fièvre exanthématique observée à Brazzaville. — Deschiens (R.), Demarchi (J.) et Gallais (P.). Présentation d'une pièce anatomo-pathologique de kyste parasitaire du cerveau chez l'homme. — Floch (H.) et Saccharin (H.). Sur un cas de maladie de Lutz. — Frye (W.). Conférence sur « La Terramycine dans le traitement des maladies tropicales ». — Koerber (R.) et

Linhard (J.). L'éosinophilie à Dakar. Action de l'A. C. T. H. sur quelques grandes éosinophilies. — Merle (F.). Problèmes de lutte antipaludéenne en Afrique centrale. — Mimoune (G.), Pierrou (M.), Vastel (J.) et Marc (P.). L'importance et la fréquence des infections à *R. burneti* sont démontrées dans le Constantinois par une épidémie survenue dans une garnison chez des sujets nouvellement arrivés. — Montestruc (E.). Le B. C. G. possède une communauté antigénique avec le bacille de Hansen dont ne peut se prévaloir le *Myc. marianum*. — Montestruc (E.) et Berdonneau (H.). L'anguillulose dans les grandes éosinophilies dites « tropicales » ou encore des « pays chauds ». — Reiss-Gutfreund (Mme Ruth J.). Isolement de souches de *R. prowazeki* à partir du sang des animaux domestiques d'Ethiopie et de leurs tiques.

NÉCROLOGIE

Jules COLOMBANI

Le Président. — Le Docteur Colombani qui appartenait à notre Société depuis 1933 est mort à Meknès le 24 août dernier; il était âgé de 80 ans. Médecin libre à Oran de 1902 à 1914, il allait prendre une part active et brillante à la grande guerre sur le front de la Somme, puis en Serbie et à l'armée d'Orient où il fut membre des missions instituées pour la lutte contre le typhus et le paludisme. C'est au Maroc que devait se poursuivre sa carrière, comme médecin-chef de l'hôpital militaire de Rabat et, après sa démobilisation, comme Sous-Directeur et Directeur de la Santé et de l'Hygiène publiques. A ce titre, il fut un des fidèles collaborateurs de Lyautey qui lui fit toute confiance pour l'organisation de l'Assistance médicale et de l'armement prophylactique du Protectorat. Son nom restera attaché à cette grande œuvre dont il a décrit les différentes étapes dans une série de mémoires et de rapports publiés pour la plupart dans les Bulletins de l'Office international d'Hygiène publique; il représenta, en effet, le Maroc pendant plus de 20 ans au sein de cette institution.

Quand l'heure de la retraite vint à sonner, Colombani se fixa définitivement dans ce pays où il jouissait d'un grand prestige et dont il fut un des meilleurs serviteurs.

PRÉSENTATION D'OUVRAGE

E. Roubaud. — J'ai le plaisir de remettre à la bibliothèque de la Société, au nom de l'auteur, le premier volume du bel ouvrage que notre collègue et ami, le Docteur G. Bouët, vient de consacrer à l'étude systématique et écologique des Oiseaux de l'Afrique tropicale. Cette œuvre remarquable de naturaliste vient de paraître parmi les monographies de la Faune de l'Union Française, publiées par l'Office de la Recherche Scientifique et Technique Outre-mer. C'est un Ouvrage de plus de 400 pages, illustré de nombreuses et belles figures dans le texte qui, en suivant l'ordre de la classification actuellement admise, donne la description claire et précise d'environ 340 espèces ou variétés. Celles-ci sont réparties dans 14 ordres différents, qui comprennent pour la plupart des Oiseaux de grande taille : Struthioniformes (autruches), Ciconiiformes (cigognes), Ansériformes (canards), Accipitriformes (oiseaux de proie divers), Galliformes (gallinacés), Gruiformes (grues), Lariformes (mouettes), etc.

Ce n'est là, au surplus, qu'une faible partie de l'ensemble considérable que représente l'Avifaune africaine et un deuxième volume, qui en est la suite, est actuellement sous presse. C'est dire l'importance de l'œuvre à laquelle s'est attaché l'auteur, avec toute sa compétence reconnue d'Ornithologiste, assisté précieusement du talent de Mme Irène Bouët pour les illustrations.

Amené à ces études de naturaliste par les nécessités des investigations parasitologiques qu'il poursuivait par ailleurs, sous l'égide de F. Mesnil, sur les Hématozoaires des Vertébrés africains et qui nécessitaient la détermination précise des espèces-hôtes, le Docteur Bouët a condensé, dans ces pages ornithologiques, plus de 25 années d'observations, effectuées par lui-même au cours de ses missions scientifiques et de ses séjours multiples en Afrique noire.

S'il existait déjà, en langue étrangère, plusieurs ouvrages importants sur la systématique des oiseaux d'Afrique, nous ne possédions guère jusqu'alors, pour nos territoires français, que le petit Précis du Docteur Maclaud que nombre d'entre nous ont consulté, d'ailleurs avec fruit, au cours des investigations d'ordre parasitologique qu'ils ont pu faire. Mais nous sommes ici en présence du premier ouvrage d'importance qui synthétise, à la lumière des données modernes, tous les documents recueillis, dans le passé comme de nos jours, par des chercheurs français dans le domaine ornithologique africain. On y trouvera, non seulement des tableaux de classification précis, mais aussi nombre de renseignements d'ordre écologique ou géographique qui donnent à ce grand et beau Traité une portée générale essentielle.

COMMUNICATIONS

L'IMPORTANCE ET LA RAISON DE L'EFFICACITÉ DU TRAITEMENT A LA CORTISONE DANS LES NÉO-RICKETTSIOSES SONT DÉMONTRÉES PAR LE COMPORTEMENT DU MÉRION INFECTÉ EXPÉRIMENTALEMENT

Par Paul GIROUD et Francis ROGER (*) (**)

Nous avions vu la sensibilité des éléments néo-rickettsiens au traitement antibiotique comme l'auréomycine ou la terramycine, tandis que ces éléments étaient insensibles à la streptomycine-pénicilline. Cependant, si les lésions sont diffuses, l'action du médicament peut être insuffisante pour stopper l'affection. Nous voulons préciser dans cette note un point particulier. Nous avions déjà constaté la culture intensive des éléments punctiformes dans certains organes comme le cerveau ou le rein. Pour le rein, on aboutissait à la constitution d'une néphrite, soit expérimentale chez le lapin, soit une néphrite aiguë constatée chez l'homme. Nous avions pu penser que cette néphrite était due à la toxine propre de ces éléments.

Mais nous avons vu aussi que ces éléments, inoculés dans la peau du lapin, provoquaient des réactions locales qui évoluent à peu près comme celles que provoquent les diverses rickettsies majeures. Toutefois, les réactions sont moins nécrotiques. Comme nous attribuons ce type de réaction à la culture locale de l'élément virulent et à son pouvoir toxique propre, il était bien certain que, sur un animal sensible à ce type de souche, nous constaterions les lésions typiques des intoxications.

Nous connaissons le comportement du mérion vis-à-vis des néo-rickettsies. La souche X. 14, par exemple, inoculée dans le péritoine du mérion, provoque une maladie très grave. Nous reviendrons sur ce sujet. Après avoir été plusieurs jours les poils hérissés, les yeux fermés, gêné pour respirer, l'animal meurt entre le 9e et le 15e jour. On constate, généralement, une congestion ou une hépatisation pulmonaire, peu d'exsudat péritonéal, le cerveau, les reins

(*) Séance du 12 octobre 1955.

(**) A propos du procès-verbal de la séance du 22 octobre 1955 et de la note de MM. Tasqué et Séjor : « Syndrome encéphalo-méningé grave dû à une néo-rickettsie rebelle aux antibiotiques. Guérison spectaculaire par la cortisone », présentée par P. Giroud.

sont très congestionnés. On est frappé par l'hypertrophie considérable des surrénales qui sont presque noirâtres, et nous insistons sur ce point. Les examens microscopiques faits après coloration à la fuchsine phéniquée diluée au 1/5 et traitée à l'acide citrique, puis recolorée au bleu de méthylène, mettent en évidence des corps punctiformes dans la paroi péritonéale en quantité assez grande, dans le cerveau et peu dans le rein. Il n'y en a pas au niveau des surrénales et, cependant, elles ont particulièrement souffert. L'absence des éléments pathogènes au niveau des surrénales montre bien l'origine toxique de la lésion.

Cette dernière constatation explique l'importance d'un traitement à la cortisone dans les états graves provoqués par les néorickettsies, quand celles-ci ne semblent pas réagir aux antiobiotiques. C'est la synergie de ces deux médicaments : auréomycine, par exemple, et cortisone qu'il faut utiliser.

CONSTATATIONS SÉROLOGIQUES CONCERNANT LES RICKETTSIES VRAIES OU LES NÉORICKETTSIES, FAITES EN PAYS DIVERS, AU COURS DE LÉSIONS OCULAIRES AIGUES, A TYPE DE CHORIO-RÉTINITE, S'ACCOMPAGNANT OU NON DE RÉACTIONS MÉNINGÉES

Par Paul GIROUD et Francis ROGER (*)

Ce sont des constatations sérologiques, faites en 1952 sur des malades de Mme Schiff-Wertheimer et de MM. Schneider et Grelier, qui nous ont rappelé une observation clinique ancienne d'un sujet chez lequel avait évolué un typhus de type épidémique et qui fit un décollement de la rétine. Elles nous ont amené à rechercher systématiquement une origine rickettsienne pour des syndromes oculaires divers évoluant sous forme de chorio-rétinite.

Pour amplifier notre enquête, nous demandions, en mars 1953, à la Direction du Service de Santé de la France d'Outre-Mer de bien vouloir nous aider dans une telle entreprise. Nous adressions une même demande à la Direction de la Santé Publique de France. C'est grâce à ces deux autorités que nous avons pu obtenir en partie les résultats suivants :

Nos constatations ont été faites en deux temps. Tout d'abord, nous n'avons examiné les sérums que sur les cinq rickettsioses

(*) Séance du 12 octobre 1955.

majeures que nous étudions depuis plus de 20 ans, en employant surtout la réaction de micro-agglutination avec les antigènes que nous préparons pour le typhus épidémique, le typhus murin, la fièvre boutonneuse et la fièvre Q. Mais à la suite de nos enquêtes faites en France ou en Afrique centrale, nous avons vu l'importance d'un groupe d'éléments pathogènes, situés à la limite inférieure des rickettsies, à côté du groupe de la psittacose et que nous avons dénommé, pour la simplification, groupe néo-rickettsien. Comme ils provoquent chez l'homme des réactions méningées et même des encéphalites, nous avons repris systématiquement tous nos anciens sérums concernant des chorio-rétinites et recherché sur un ou plusieurs antigènes, jusqu'à cinq antigènes de ce groupe, les réactions positives, soit en micro-agglutination suivant la technique que nous avons préconisée avec le Docteur Jean Jadin (1), soit en fixation du complément avec la technique cinétique de F. Roger (2). Le plus souvent, ces réactions ont été réalisées sur trois antigènes, tous de type pulmonaire (antigènes X.14, V.14 et T.13).

Jusqu'à présent, l'origine rickettsienne des diverses chorio-rétinites était basée sur un diagnostic clinique ou sur une réaction de laboratoire non spécifique, comme la réaction de Weil-Felix utilisant un proteus X.19 ou K, n'ayant aucun rapport avec des agents pathogènes. Nous connaissons tout particulièrement bien la valeur de cette réaction qui peut pécher par excès ou par défaut. Par excès, au cours de nombreux syndromes, on peut constater une réaction de Weil-Felix positive. En fait, les états ou affections pouvant entraîner un trouble du transit intestinal et l'apparition d'une flore particulière à proteus, peuvent entraîner une telle réaction comme nous l'avons vu ici avec M. Jonchère. Elle peut surtout pécher par défaut. Tous les auteurs sont maintenant d'accord sur ce point de vue qui fut toujours le nôtre. Les cas de typhus mortels peuvent avoir un Weil-Felix négatif, les cas de typhus de rechute, généralement bénins, sont presque toujours négatifs vis-à-vis de cette réaction, ce qui explique le peu de fréquence de diagnostics de typhus à rechutes faits en utilisant cette technique.

Par contre, les réactions que nous utilisons sont absolument spécifiques et ne peuvent être mises en doute.

Pour les chorio-rétinites avec ou sans réaction méningée prouvée, nos premiers résultats ont été constatés chez des malades de Mme Schiff-Wertheimer et de notre ami, le Docteur Schneider (3). Ils nous montraient dès 1952 l'étiologie spécifique rickettsienne de certaines chorio-rétinites.

Groupe boutonneux pourpré. — Il s'agissait de deux Euro-

péennes et d'un Africain revenant d'Afrique, tous trois positifs sur des antigènes du groupe boutonneux pourpré à des taux indiscutables. A la suite d'un traitement antibiotique, nous avons vu disparaître, pour eux trois, les anticorps vis-à-vis de l'antigène boutonneux.

Un autre sérum, dû à Mme Schiff-Wertheimer, appartenant à un sujet venant d'Indochine et ayant fait une infection de type typhique avec encéphalite, réagissait aussi sur un antigène du groupe boutonneux pourpré.

En France, nous n'avons eu que deux autres sujets positifs vis-à-vis d'antigènes boutonneux et que nous devons au Médecin-Commandant Legeais et au Docteur Guyard. Il s'agissait dans les deux cas de sujets ayant séjourné en Afrique du Nord ou y étant nés, mais l'un d'eux avait fait aussi un séjour en Indochine.

D'autre part, deux sujets sur dix, dont nous sommes redevables au Docteur Bonhoure, tous deux ayant séjourné en Indochine et dont l'un est un Africain, sont positifs sur ces antigènes.

Au total, huit sujets sur 38 présentant des chorio-rétinites, examinés sérologiquement, répondent positivement vis-à-vis du groupe boutonneux pourpré.

Groupe du typhus des broussailles. — Nous avons depuis 1937 réclamé l'étude de ce groupe. Pour avoir des souches de cet antigène, il nous a fallu attendre la venue à Paris de la Commission américaine du typhus qui nous a fourni des souches de Nouvelle-Guinée. Mais pour avoir des souches venant du Vietnam, il a fallu la présence en ce territoire de notre ami Le Gac en 1954 pour que nous puissions en obtenir.

Le seul cas de complication oculaire dû à ce groupe nous est venu du médecin capitaine Bénazet de Lyon. Son malade, après avoir présenté un épisode fébrile de 8 jours en juin 1952, en Indochine, fait un mois après une chorio-rétinite. Ce sujet, dont nous avons examiné le sérum plusieurs fois, a présenté à un certain moment une fixation du complément positive vis-à-vis de l'antigène *Rickettsia orientalis* que nous devions à l'amabilité du Docteur Smadel. A ce moment-là, nous ne disposions pas d'antigène préparé par nous et pouvant être utilisé en micro-agglutination.

Groupe épidémique. — A part le premier cas dont nous avons parlé et dont l'étiologie est certaine, nous n'avons que deux sujets sur 40, tous deux malades de Mme Schiff-Wertheimer, qui réagissent à cet antigène à des taux valables. L'un correspond à un ancien typhique ayant fait un typhus dans un camp et faisant vraisemblablement une rechute vasculaire locale, l'autre à un sujet n'ayant pas fait de typhus apparent, mais ayant été prisonnier des Japonais.

Groupe murin. — Pour le groupe murin, nous n'avons eu aucun cas positif à Paris. Nous avons eu, cependant, à contrôler le sérum de deux cas du Docteur Bonhoure de Saigon, mais ceux-ci positifs lors de leur prélèvement, étaient négatifs chez nous. Ce fait n'est pas exceptionnel puisque les anticorps peuvent être masqués dans des sérums vieillis. Des lésions oculaires peuvent certainement exister avec cette souche puisque nous avons été à même de mettre en évidence des anticorps anti-murins à des taux très élevés chez un sujet ayant fait des années auparavant une affection exanthématique et présentant des phénomènes vasculaires cérébraux.

Groupe fièvre Q. — Pour la fièvre Q, nous n'avons eu qu'un seul cas positif en 1953 qui a été relaté par MM. Porte et Capponi. Ce sérum était négatif sur toutes nos autres souches et sur six souches de leptospires de Mme Kolochine (4).

Nous n'avons donc eu sur cet antigène qu'un seul sérum positif sur 38.

Groupe néo-rickettsien. — C'est à la suite de constatations faites tant au point de vue clinique qu'au point de vue sérologique et concernant des syndromes divers allant de réactions méningées à l'encéphalite, que nous avons été amenés à reprendre la plupart des anciens sérums que nous avions déjà étudiés et qui étaient conservés à basse température.

Nous avions observé, en effet, que des sujets présentant des lésions oculaires répondaient à des éléments à la limite des rickettsies, à côté du groupe de la psittacose. Dans l'observation de 1953 qui fut la première rapportée (5), il s'agissait d'un adulte européen vivant en Afrique et présentant une infection fébrile exanthématique sans tache noire, au cours de laquelle on put mettre en évidence des lésions du fond d'œil. Ces lésions furent transitoires et disparurent ainsi que les anticorps spécifiques mis en évidence.

Puis le Professeur Cathala et ses collaborateurs nous apportèrent en 1954 l'observation d'un enfant présentant des lésions du fond d'œil et un syndrome méningo-encéphalitique, réagissant au même groupe antigénique (6).

Reprenant donc nos sérums anciens, nous avons vu que sur 14 malades de Mme Schiff-Wertheimer, 5 présentaient des réactions positives vis-à-vis de ces antigènes. Il y avait des sujets qui n'avaient jamais quitté la France, des sujets qui venaient d'Afrique (territoires français ou anglais comme la Gold Coast), d'Extrême-Orient (Vietnam).

D'autre part, sur des sérums provenant de malades du Professeur Alajouanine, du Professeur Velter, de Mme Bertrand-Fontaine, du Médecin Général Téobald, des Docteurs Fournier,

Schmid, Bourrié, Kalt de Paris, Bénazet de Lyon et Noury de Casablanca, ou que nous avons vu nous-mêmes, 10 sont positifs sur ces mêmes antigènes.

Parmi ceux-ci, un d'entre eux correspondait à une iritis qualifiée rhumatismale, que nous avions observée chez un de nos visiteurs.

Par ailleurs, nous avions pris comme contrôle les très nombreux sérums normaux que nous avons étudiés depuis 1952 et comme contrôle de lésions oculaires, deux sérums de conjonctivite épidémique que nous avait adressés Mme Schiff-Wertheimer. Ils étaient tous complètement négatifs.

En définitive, sur 38 sujets suivis sérologiquement une ou plusieurs fois, on constate sur les antigènes néo-rickettsiens, soit en agglutination, soit en fixation, les résultats suivants : sur 25 sujets vus en agglutination, 5 sont positifs ++, 11 +. Sur 34 sujets suivis en fixation, 2 sont positifs ++ et 6 positifs +.

Preuves dues à la chimiothérapie. — Les étiologies mises en évidence par les tests sérologiques spécifiques sont confirmées pleinement par l'action des antibiotiques et tout particulièrement de l'auréomycine, antibiotique de choix dans ces infections. On peut juger la disparition des anticorps à la suite du traitement, ce qui donne bien la preuve absolue qu'un antigène sensible à des antibiotiques est responsable de la formation de ces anticorps. Par contre, chez des sujets qui ne sont pas traités, ces anticorps ne varient pas si l'infection est chronique, ce qui démontre la formation constante de nouveaux antigènes provoquant la formation continuelle d'anticorps.

En conclusion. — Nous avons eu sur 38 sérums de choriorétinites, 8 sujets positifs vis-à-vis du groupe boutonneux pourpré, deux vis-à-vis de l'épidémique, aucun vis-à-vis du groupe murin, un seul vis-à-vis de la fièvre Q et 15 vis-à-vis des antigènes néorickettsiens. Parmi les sérums que nous avons examinés et qui étaient du reste négatifs chez nous, un sérum était positif dans le service de Mme Kolochine vis-à-vis des leptospires.

Institut Pasteur, Service des Rickettsioses.

Bibliographie

(1) Giroud (P.) et Jadin (J.). — *C. R. Soc. Biol.*, 1954. 148, 1157.
(2) Roger (F.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, 47, 367.
(3) Schiff-Wertheimer (Mme), Giroud (P.), Schneider (J.) et Greffier (J.). — *Bull. Soc. Opht. de France.* Séance du 16 mai 1953, 5.

(4) Porte (L.) et Capponi (M.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, 47, 480.
(5) Giroud (P.), Porte (L.), Roger (F.) et Dartois (N.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, 47, 479.
(6) Giroud (P.), Cathala (J.), Clavel (B.), Nodot (A.) et Janet (L.). — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1954, 21, 22, 23, 774.

SYNDROME ENCÉPHALO-MÉNINGÉ GRAVE DU A UNE NÉORICKETTSIE REBELLE AUX ANTIBIOTIQUES. GUÉRISON SPECTACULAIRE PAR LA CORTISONE

Par P. TASQUÉ et M. SÉJOR (*)

A plusieurs reprises. P. Giroud a rapporté l'existence, tant en France qu'en Afrique Equatoriale, de syndromes divers représentés par des exanthèmes, des hépato-néphrites, des réactions méningées avec ou sans participation encéphalique, que l'on tendait à faire entrer dans le cadre des rickettsioses du groupe boutonneux mais la réaction elle-même dépendait d'un agent virulent d'un autre groupe qui se situait à côté de celui de la psittacose (Giroud, *Revue coloniale de médecine et de chirurgie*, p. 94, 15 mai 1955).

C'est un cas de syndrome encéphalo-méningé avec collapsus cardio-vasculaire provoqué par une néo-rickettsie, que nous avons observé à l'Hôpital de Yaoundé et dont l'évolution rebelle aux traitements antibiotiques (auréomycine, tifomycine) céda spectaculairement à la cortisone.

Il s'agissait d'une malade de 30 ans, hospitalisée le 5 mai 1955 pour un syndrome méningé avec, à l'examen, une raideur de la nuque et un signe de Kernig nets. Par ailleurs, on notait une rétention d'urines depuis 36 heures, des vomissements en fusées, du tuphos, des myalgies et de la céphalée. La température était à 40°2, la langue rôtie, l'abdomen gargouillant, la rate palpable. Le pouls était rapide : 120 pulsations à la minute, la tension artérielle prise au Vaquez : maximum 7, minimum 5. Aucune modification à l'examen de l'appareil respiratoire. Les réflexes achilléens et rotuliens étaient abolis. Il n'y avait pas de modification du signe de Babinski ni de la sensibilité objective ou subjective. La ponction lombaire ramena un liquide clair, légèrement hypertendu et peu modifié (albumine 0 g. 15, sucre 0 g. 60, chlorure 6 g. 50, élé-

(*) Séance du 12 octobre 1955.

ments 0,2, pas de germe à l'examen direct). Le fond de l'œil était normal et l'hémogramme montra l'absence d'hémoparasites.

Globules rouges. . .	3.950.000
Globules blancs. . .	7.000
Poly-neutro	51
Eosino	1
Mono.	10
Lympho	38

Les urines ne contenaient pas d'albumine, ni d'autres éléments. L'azotémie était à 0.5. Une intra-dermo réaction à la tuberculine se révéla négative ainsi que les séro-diagnostics pour les affections typhoïdiques, les brucelloses et les leptospiroses.

Un traitement symptomatique est institué avec analeptiques cardio-vasculaires, vitaminothérapie, réhydratation, antibiotiques (auréomycine, tifomycine). Pendant 5 jours l'état général s'aggrave, la température demeure en plateau aux alentours de 40°, le pouls s'élève à 120-140 pulsations à la minute. Les urines sont rares et le tuphos s'accentue. Les signes d'encéphalite et de collapsus cardio-vasculaire sont donc la note clinique dominante.

Aucune étiologie infectieuse ou parasitaire ne peut être donnée à ce tableau dont nous notons le peu de modifications de la leucocytose et l'existence d'une lympho-mono-nucléose qui pourrait faire envisager une origine virale. Au cinquième jour nous décidons de prescrire la cortisone à la dose de 300 mg. le 1er jour. Dès le lendemain, chute thermique qui se maintiendra alors que tous les signes généraux s'amélioreront rapidement à l'exception, toutefois, des réflexes achilléens et rotuliens qui seront plus longs à se normaliser. La corticothérapie est diminuée progressivement; au total, une dose de 1.000 mg. est atteinte en 4 jours.

Un séro-diagnostic se révèle positif à 0X2 1/300 au septième jour de l'évolution. Un échantillon de sang adressé au docteur Giroud se révélera négatif; sur les conseils de celui-ci, un nouveau prélèvement pratiqué au 25e jour de l'évolution est positif pour un antigène néo-rickettsien.

Cette observation de syndrome encéphalo-méningé avec atteinte cardio-vasculaire dû à un agent néo-rickettsien est le premier cas observé au Cameroun. Les syndromes méningés, encéphalo-méningés ou les encéphalites sont d'observation fréquente outremer, relevant d'étiologies multiples parmi lesquelles il est classique de rencontrer soit des causes météorologiques (coup de chaleur), soit des causes infectieuses (peste, typhoïde, brucellose, tuberculose, leptospirose, rickettsiose), soit des causes allergiques (post-vaccinales), soit des causes parasitaires (paludisme, trypanosomiase), soit des causes virales (herpès, varicelle, variole, fièvre jaune, encé-

phalite épidémique). Parmi ces facteurs s'est fait peu à peu jour le rôle des rickettsioses, bien plus grand qu'il n'est classique de le dire et dont le traitement précoce par les antibiotiques (auréomycine, tifomycine) rend le pronostic favorable. A côté d'elle, il existe des affections voisines provoquées par des néo-rickettsies et rangées par Benhamou dans le groupe des para-rickettsioses.

Résumé. — Les auteurs rapportent une observation de syndrome encéphalo-méningé grave dû à une néo-rickettsiose qui, après échec des antibiotiques, céda spectaculairement à la cortisone et, à cette occasion, soulignent la fréquence et les étiologies multiples de ce syndrome outre-mer.

Discussion.

P. Giroud. — Le sérum de cette malade, qui a toujours été négatif sur les antigènes épidémique, murin, boutonneux, fièvre Q et qui était négatif aussi sur les antigènes néo-rickettsiens au 11e jour, est devenu positif sur ce même type d'antigènes en fixation du complément au 25e jour.

Cette constatation démontre l'existence dans la région de Yaoundé du type d'agent à la limite inférieure des rickettsies, à côté du groupe de la psittacose, que nous avons dénommé néo-rickettsien et que nous avons mis en évidence dès 1953 en Oubangui, dans la région du Tchad, dans la Province du Kivu (Congo Belge), en A. O. F. et qu'avec MM. Porte et Capponi nous avions signalé à Douala. Cet antigène a été démontré dans certains pays aussi bien sur l'homme que sur l'animal. Il s'agit d'un antigène à diffusion mondiale, puisque nous avons eu des résultats sérologiques positifs aussi bien en Extrême-Orient (Vietnam) qu'en Amérique du Sud avec M. Floch, à Madagascar et bien, entendu, en France et en Europe.

D'autre part, MM. Tasqué et Séjor m'ont demandé de les patronner. Je le fais avec un grand plaisir car certaines constatations faites avec la cortisone permettaient de penser que l'application d'une telle hormone pouvait avoir un étonnant résultat dans des syndromes où le collapsus cardio-vasculaire est intense et où s'ajoutent des signes d'encéphalite, laissant supposer une pénétration du virus dans des organes où généralement les antibiotiques ne pénètrent pas.

Cette observation démontre toute l'importance de cette hormone dans l'évolution de syndromes encéphalo-méningés avec défaillance cardio-vasculaire.

ENQUÊTE SUR UNE ÉPIDÉMIE MASSIVE DE Q. FEVER SURVENUE A BATNA (ALGÉRIE) CHEZ DE JEUNES MILITAIRES DE LA MÉTROPOLE

Par G. MIMOUNE, M. PIERROU, G. VASTEL et P. MARC (*)

Au cours du printemps dernier, un régiment stationné dans la garnison de Batna (en Algérie) était l'objet d'une atteinte épidémique massive et brutale qui fit en quelques semaines 175 victimes.

La première hypothèse envisagée, malgré un contexte clinique assez particulier, et en vertu de la loi de fréquence, fut la grippe. Mais, certaines caractéristiques épidémiologiques et, plus tard, la négativité des réactions sérologiques aux virus grippaux firent définitivement écarter ce diagnostic.

L'hypothèse de fièvre Q fut alors soulevée et l'Institut Pasteur de Paris, consulté à plusieurs reprises, confirma que nous étions bien en présence d'une attaque massive de *Rickettsia burneti*.

Cette épidémie fait actuellement l'objet d'une étude à la fois clinique et biologique qui sera consignée dans une publication ultérieure et, en particulier, dans la thèse de l'un de nous.

Aujourd'hui, nous voudrions vous réserver la primeur des remarques épidémiologiques originales que nous avons été amenés à faire.

Nous passerons donc rapidement sur le chapitre clinique de notre travail et, nous nous bornerons à esquisser une synthèse rapide des symptômes que nous avons observés. Cette synthèse nous est, du reste, facilitée par le fait que la totalité des malades a présenté le tableau clinique quasi uniforme suivant :

Clinique.

Après une incubation de durée impossible à préciser, le début se manifestait avec une brutalité étonnante : malaise, lipothymie et surtout céphalée fronto-orbitaire intolérable, l'ensemble accompagné d'une brusque montée fébrile à 40.

Cet état se maintenait pendant une durée de 5 à 8 jours en se compliquant souvent d'algies multiples à prédominance lombaire, d'insomnie, de quelques troubles digestifs ou respiratoires fugaces ; il n'a pas été rencontré de complications pulmonaires appréciables.

(*) Séance du 9 novembre 1955.

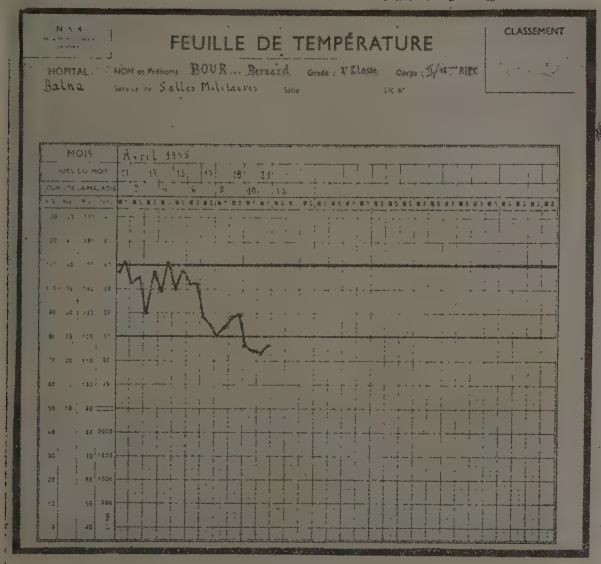

FEUILLE DE TEMPÉRATURE
CLASSEMENT
HOPITAL
Batna
NOM et Prénoms BOUR... Bernard
Grade 1re Classe
Service de Salles Militaires
Salle
Lit n°
MOIS
Avril 1955

Fig. 1.

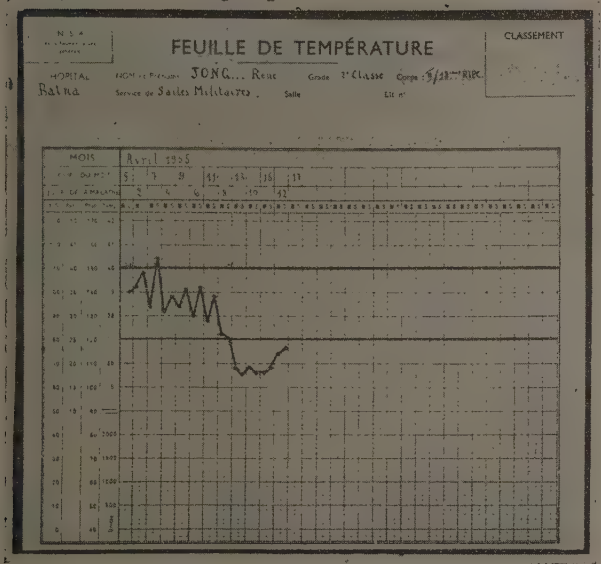

FEUILLE DE TEMPÉRATURE
CLASSEMENT
HOPITAL
Batna
NOM et Prénoms JONC... René
Grade 1re Classe
Service de Salles Militaires
Salle
Lit n°
MOIS
Avril 1955

Fig. 2.

Au bout de ce délai moyen d'une semaine, l'évolution se faisait toujours de façon favorable et se terminait par une défervescence thermique rapide.

Les deux feuilles de température suivantes donnent un schéma des courbes thermiques observées et qui furent variables, rarement en plateau, souvent oscillantes et pseudo-palustres.

Nous aurons dit l'essentiel du chapitre clinique quand nous aurons ajouté que nous avons eu affaire à un petit nombre (6 sur 175) de formes dont le tableau clinique ci-dessus décrit s'est prolongé pendant un mois. Nous avons eu à observer aussi un nombre à peu près égal de rechutes survenant au décours du mois suivant.

Voici quelle était l'allure de la courbe thermique des formes prolongées.

Ainsi la guérison chez nos malades a été la règle générale, mais il faut savoir qu'elle n'allait pas sans la persistance de troubles divers (vertiges, asthénie, anorexie) qui, prolongeant démesurément la convalescence et les indisponibilités, nous obligèrent à demander au commandement la relève de tout le régiment frappé par l'épidémie.

En somme, syndrome hyperthermique de courbatures pseudo-grippales — avec céphalée fronto-orbitaire très particulière — évoluant en une semaine vers une guérison, mais guérison non exempte d'altération tenace de l'état général.

Ce furent précisément les analogies — et les différences — avec la grippe qui nous incitèrent à pousser nos recherches sur cette épidémie dont la bénignité relative aurait pu lui valoir de passer inaperçue.

Examens de laboratoire.

L'éloignement de la localité dans laquelle s'est développée l'épidémie n'a pas permis de pratiquer systématiquement à tous les sujets contaminés les examens complémentaires habituels. Un fort pourcentage de prélèvements a été, néanmoins, effectué en temps utile, malgré les difficultés de liaison. De plus, nous avons pu mettre à profit l'évacuation ultérieure sur notre hôpital de tous les sujets atteints de forme prolongée et rechute pour nous livrer aux explorations de laboratoire souhaitables et donner ainsi un compte rendu biologique valable.

Disons d'abord que toutes les hémo-, copro- et urocultures, séro-agglutinations, inoculations à l'animal tendant à mettre en évidence l'existence d'une bactérie pathogène ou d'un spirochète sont restées négatives. La recherche de la grippe pratiquée sur des

sérums prélevés en plein état fébrile et douze jours plus tard s'est avérée négative.

C'est alors que, l'hypothèse d'une rickettsiose prenant de plus en plus corps, un premier envoi de dix sérums fut adressé à l'Institut Pasteur : sur les dix étudiés, quatre furent trouvés fortement positifs d'emblée, les six autres — d'abord négatifs parce que le sérum avait été prélevé avant le 30e jour de la maladie ou sur des malades en pleine rechute (neutralisation des anticorps) — se positivèrent de façon spectaculaire par la suite : l'agent en cause était exclusivement *Rickettsia burneti*.

Le séro-diagnostic de dix autres sérums prélevés du 30e au 45e jour sur des sujets choisis pour avoir présenté un tableau clinique conforme au schéma le plus couramment constaté chez nos malades, se révéla encore fortement positif pour *Rickettsia burneti*.

Une tentative d'isolement de la souche de rickettsie par inoculation au cobaye du sang du malade resta, malheureusement, sans succès : elle avait été entreprise trop tard — en queue d'épidémie — et sur des malades qui ne nous étaient présentés qu'à cause de rechute.

En ce qui concerne la série des épreuves biochimiques habituellement pratiquées sur le sang et dans les urines de tels malades en milieu hospitalier, on peut dire que ce qui les caractérise en bloc, c'est leur absence d'anomalie. A noter cependant quelques cas rares de neutropénie rencontrés chez quelques-uns de nos sujets ayant présenté un tableau clinique particulièrement sévère et prolongé.

Etude épidémiologique.

I. — L'épidémie s'est développée pendant une durée totale de 2 mois 1/2 — du 24 mars à la première semaine de juin — et la fréquence des cas observés a suivi une courbe qui est schématisée par le graphique partiel ci-contre :

Après une première semaine pendant laquelle on n'enregistra qu'un ou deux malades quotidiens, une véritable explosion épidémique se produisit au cours des quinze jours suivants. Durant deux semaines donc, les sujets furent hospitalisés par dizaine tous les jours. Les cas se raréfièrent ensuite rapidement et l'affection semblait vouloir s'éteindre au bout de la cinquième semaine. Cependant, dans le décours du mois suivant, quelques formes bénignes isolées refirent leur apparition, bientôt suivies d'une véritable petite recrudescence dont l'importance était insignifiante comparée à la première poussée. L'ensemble se déroula en somme en deux vagues de cinq semaines chacune, la première considérable, la deuxième minime. Le graphique objective l'allure de la première vague.

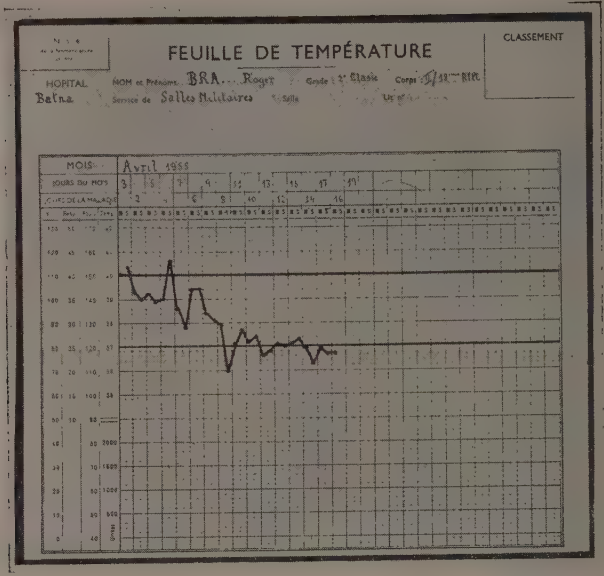

FEUILLE DE TEMPÉRATURE
CLASSEMENT
HOPITAL
Batna
Service de Salles Militaires
MOIS
Avril 1955

Fig. 3.

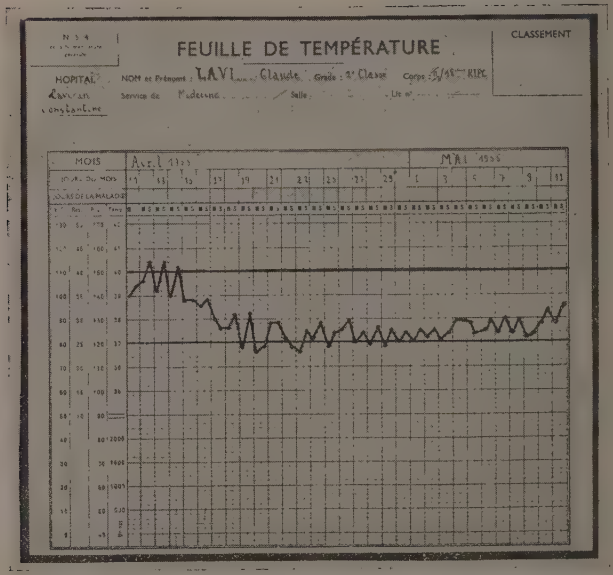

FEUILLE DE TEMPÉRATURE
CLASSEMENT
HOPITAL
Service de
MOIS
Avril 1955
MAI 1955

Fig. 4.

II. — Le décompte total des cas dûment diagnostiqués s'élève à : 175. Nous n'incluons pas évidemment dans ce total l'ensemble des formes inapparentes qui intervinrent au cours de l'épidémie. Cependant, profitant de ce champ expérimental bien circonscrit, nous nous livrâmes à un sondage sérologique parmi les sujets contacts de la même unité restés indemnes de toute manifestation pathologique : sur 7 sérums étudiés, 2 étaient fortement positifs et les 5 autres négatifs. Nous considérons ce pourcentage voisin

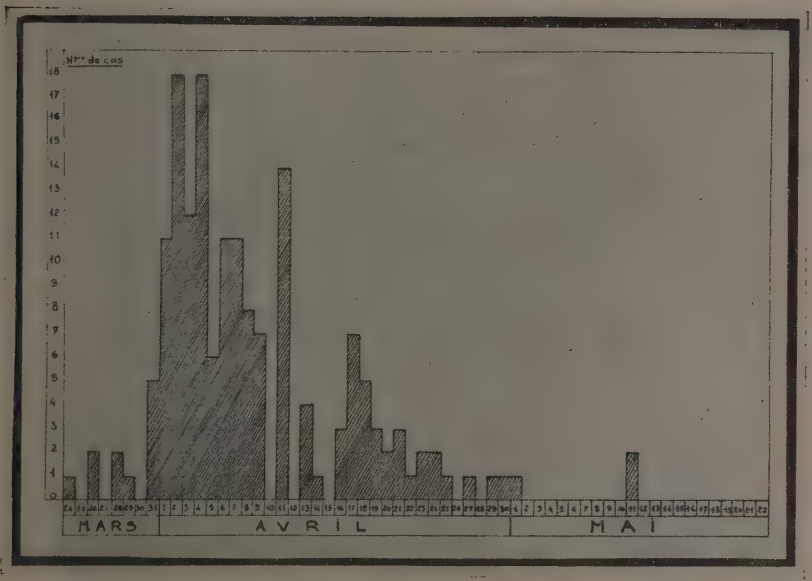


Fig. 5.

de 1 sur 3 comme très important et, par conséquent, méritant d'être signalé.

III. — S'il est vrai que l'affection ne présenta, ni dans sa courbe chronologique, ni dans sa fréquence aucun caractère de spécificité, il n'en fut pas de même de son aspect géographique.

Dès les premiers jours, il était patent que l'épidémie intéressait une collectivité bien déterminée et, pendant tout son développement, elle ne dépassa jamais le cadre de cette collectivité : il s'agissait, en l'occurrence, d'un bataillon de jeunes militaires de la métropole séjournant en Afrique du Nord depuis quelques mois seulement, et, dans le sein de ce bataillon, deux compagnies étaient atteintes par prédilection.

Il est absolument remarquable que l'affection ne soit jamais sortie des limites de ce bataillon alors que cette formation voisinait étroitement avec quantité d'autres unités, dans une garnison précisément surchargée de troupes en transit.

IV. — Cette constatation, lorsqu'elle fut évidente, ajoutée au contexte clinique, permit d'écarter l'hypothèse de grippe avant même que ne fussent connues les réponses du laboratoire ; et, dès lors que le diagnostic de fièvre Q était envisagé, nous orientions notre enquête dans le sens des conceptions actuelles sur l'épidémiologie de cette rickettsiose.

Nous relevions les faits suivants :

A) Le bataillon intéressé venait d'effectuer, dix jours avant l'apparition du premier cas, un voyage de 24 heures dans des wagons-fourgons mal nettoyés du fumier et de la paille provenant d'un transport antérieur récent de chevaux et de moutons.

B) Depuis son arrivée à Batna, le bataillon était cantonné dans de grandes écuries en principe désaffectées, mais où avaient néanmoins séjourné, de toute évidence, de rares chevaux et un petit troupeau d'ovins appartenant au régiment caserné dans ce quartier.

C) Au cours d'une opération récente dans la campagne environnante, quelques rares militaires de cette unité s'étaient laissé tenter à boire du petit lait cru de brebis offert par les indigènes.

Dans l'impossibilité provisoire, à cause des opérations militaires en cours dans la région, d'analyser cette troisième hypothèse, nous portions toute notre attention sur les animaux — chevaux et moutons — suspectés d'avoir contaminé les écuries servant d'abri au bataillon : les échantillons de sérum de ces animaux s'avérèrent négatifs pour *Rickettsia burneti*.

Disons, enfin, que nos recherches se poursuivent encore à l'heure actuelle pour essayer de localiser aussi rigoureusement que possible le foyer de virulence.

Cependant, dans l'attente de résultats plus précis, nous sommes fortement enclins à supposer que nos malades se sont contaminés en inhalant des poussières souillées par les déjections animales riches en rickettsies provenant :

a) soit des écuries ayant servi de cantonnement,

b) soit, plus vraisemblablement, des fourgons qui les transportèrent à leur nouvelle garnison.

De l'une et l'autre éventualité, nous pouvons induire une notion capitale sur les délais qui seraient alors attribués à l'incubation de la fièvre Q : minimum 10 jours, maximum 45.

Conclusions.

Les conclusions générales susceptibles d'être retenues d'ores et déjà de notre enquête sont les suivantes :

En période épidémique,

1° L'affirmation du diagnostic de fièvre Q, rendue difficile par l'imprécision clinique des premiers cas constatés, se trouve encore plus délicate à faire en raison de la nécessité dans laquelle on est tenu d'attendre le délai du 30e jour pour obtenir une signature sérologique indiscutable.

2° Malgré ces difficultés, ce diagnostic se doit néanmoins d'être aussitôt envisagé lorsque les particularités suivantes sont constatées au cours de l'enquête :

a) localisation ferme de l'affection à une collectivité bien limitée,

b) possibilité pour l'ensemble de cette collectivité d'avoir été contaminée par l'inhalation de poussières souillées de déjections animales.

3° Au même titre que le contexte clinique — et avant les réponses du laboratoire — ce sont donc les caractéristiques épidémiologique de la fièvre Q, si parfaitement définies dans le récent travail de MM. Giroud, Boidé et Le Gac et fidèlement retrouvées dans notre communication, qui commandent de façon péremptoire l'orientation précoce du diagnostic, précocité dont la thérapeutique et la prophylaxie tireront toujours un profit certain.

Nous terminerons en disant que l'histoire qui vient de vous être relatée apporte aujourd'hui une preuve supplémentaire et abondamment illustrée de l'existence en Algérie de l'infection par *Rickettsia burneti* et, après les auteurs qui publièrent au cours de ces dernières années des observations de plus en plus fréquentes et démonstratives sur cette maladie, nous estimons que la Q Fever mérite l'accès au droit de cité définitif dans la nosologie pratique et courante du bassin méditerranéen.

Bibliographie

Giroud (P.), Boidé (D.) et Le Gac (P.). — *Revue d'Hygiène et Médecine Sociale*, 1954, 2, 1.

Giroud (P.), Boidé (D.), Humann (H.) et Faucheux (R.). — *Bull. Acad. Méd.*, 1953, 1-2, 29.

Harvey (M. S.), Forbes (G. B.) et Marmion (B. P.). — *Lancet*, 1951, 261, 1152-1156.

Rosatti et Berarducci. — *Att. Soc. Ital. Serv. Veter.*, 1951, 5, 348.

Schuh (V.). — *C. R. Acad. Sci.*, 1948, 226, 2189.

Giroud (P.) et Jadin (J.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1950, 43, 674.

BERTRAND-FONTAINE, SCHNEIDER et RIVERON. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1949, **65**, 1432-1437.
SIEGERT (R.), SIMROCK (W.) et STROEDER (U.). — *Zeitschr. für Trop. Med.*, 1950, **2**, 1-39.
LE GAC (P.) et GIROUD (P.). — *C. R. Acad. Sci.*, 1950, **230**, 1711.
BRUMPT (E.). — *Presse médicale*, 1947, 7.
BAYLON (H.), BLOCH (F.), GIROUD (P.) et COUMEL (H.). — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1952, 1-2.
COX (H. R.). — *Amer. J. Trop. Med.*, 1940, **20**, 463.
COUDERT (J.) et GATÉ (S.). — *La Presse médicale*, 1952, **60**, 837.
GARIN (J. P.). — *Revue Lyonn. méd.*, 1953, **2**, 6. 239.
GIROUD (P.) et JADIN (J.). — *C. R. Acad. Sci.*, 1950, **230**, 2347.
DECOURT (J.), GIROUD (P.) et GOULON (M.). — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1951, **67**, 270.
CAMINOPETROS. — *Ann. Inst. Pasteur*, 1949, **77**, 750.
BLANC (G.), MARTIN (L. A.) et MAURICE (A.). — *Bull. Acad. Méd.*, 1947, **78**, 138.
BLANC (G.), BRUNEAU (J.) et CHABAUD (A.). — *C. R. Acad. Sci.*, 1950, **230**, 474.
GIROUD (P.) et JADIN (J.). — *C. R. Acad. Sci.*, 1950, **231**, 86.
WINN (J. F.) et ELSON (B. E.). — *Am. J. Trop. Med.*, 1952, **1**, 821-825.
GIROUD (P.) et GOULON (M.). — *La Sem. Hôp. Paris*, 1953, **29**, 699.
BLANC (G.). — *Maroc Médical*, nov. 1954, 354.
GIROUD (P.), LE GAC (P.), JADIN (J. A.) et GAILLARD (J.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, **45**, 632.
MOREAU (R.), GIROUD (P.), GODEFROY et CLER (R.). — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1955, nos 13 et 14.
QUINTIN (P.), CHAMBON (L.) et DESNUES (P.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1955, **48**, no 3.

Discussion.

P. GIROUD et F. ROGER. — Nous félicitons tout d'abord M. MIMOUNE et ses collaborateurs de leurs très importantes constatations.

Dans son rapport de 1951, P. DELATTE (Laboratoire d'Hygiène du Département de Constantine) rapporte que sur 130 individus testés par voie intradermique avec des rickettsies tuées et qui appartenaient aux milieux de l'élevage et de la boucherie — notamment aux abattoirs de Constantine et de Bône — 22 sont positifs : 19 sujets sur 100 à Constantine et 3 sur 30 à Bône.

On sait que nous considérons, avec P. LE GAC, l'intradermoréaction comme destinée uniquement aux recherches épidémiologiques pour lesquelles elle constitue la méthode de choix, aussi avions-nous pensé dès 1951 qu'on pourrait voir une épidémie apparaître dans cette région si on y introduisait des sujets neufs. Cette éventualité s'est réalisée et nos collègues ont fort justement pensé à la fièvre Q pour expliquer une épidémie dans laquelle on vit des syndromes fébriles, avec ou sans rechute, évoluer sur des hommes

jeunes cantonnés dans des écuries ou transportés dans des wagons à bestiaux : 17 sur 23 sujets testés étaient, en effet, très fortement positifs en micro-agglutination vis-à-vis de *R. burneti*.

L'origine animale de cette affection, quoique certaine, n'a pu être précisée exactement : les hôtes antérieurs des écuries ne peuvent en effet porter la responsabilité de l'épidémie puisqu'ils sont demeurés négatifs sérologiquement tant en micro-agglutination qu'en fixation du complément ; il s'agissait de 9 chevaux et de 4 brebis.

Il est donc probable que la contamination a dû se produire lors des transports dans les wagons à bestiaux sans doute à partir des délivres d'ovins.

Par ailleurs, cette épidémie nous a permis de vérifier une fois de plus la spécificité des réactions sérologiques mises en œuvre ; c'est ainsi qu'un sujet en contact hospitalier avec les malades fit une pneumonie pour laquelle on pensa à une contamination. La fixation du complément et la micro-agglutination de *R. burneti* demeurèrent négatives cependant, il ne s'agissait pas d'une fièvre Q mais d'un épisode grippal authentifié par l'apparition des anticorps spécifiques de la souche A′ qui atteignirent 1/1280 (grippe A : 1/80 ; grippe B : 0).

L'évolution des anticorps au cours de cette épidémie nous a apporté de nouveaux éléments dans la comparaison pour *R. burneti* des anticorps fixants et des anticorps agglutinants et nous rapporterons, par ailleurs, notre opinion sur ce sujet.

LE TYPHUS MURIN A DALAT : ÉTAT ACTUEL DE LA QUESTION. ISOLEMENT D'UNE SOUCHE

Par P. SUREAU, J. P. ROUSILHON et M. CAPPONI (*)

De nombreuses études antérieures ont établi l'existence du typhus murin à Dalat et sur les plateaux montagnards du Sud-Vietnam (1) (2). Depuis la création de l'Institut Pasteur de Dalat en 1936, les rapports annuels de cet Institut font état de cette affection et relatent les recherches de laboratoire destinées à la dépister, à côté des recherches relatives au scrub-typhus.

En 1939, Robin isole, sur cinq malades atteints de fièvre exanthématique, quatre souches, par injection de sang au cobaye ; l'une de ces souches, étudiée à Saigon par Delbove, est reconnue par les épreuves d'immunité croisée comme étant une souche de *R. moo-*

(*) Séance du 12 octobre 1955.

seri. En 1940, une autre souche est isolée chez un enfant de Dalat atteint de typhus murin. En 1941, dans 7 cas, le diagnostic est confirmé par l'inoculation au cobaye, et 10 souches sont isolées à partir de cerveaux de rats de la ville. En 1942 enfin, sur 30 cas observés cliniquement, 9 donnent une inoculation positive au cobaye (3) (4).

Au cours des années suivantes, le diagnostic est établi au laboratoire uniquement par le séro-diagnostic de Weil-Felix. On note les résultats suivants (agglutination positive pour Proteus OX19) : en 1943, 112 cas dont 41 pour Dalat et 71 pour Djiring ; en 1944, 136 cas ; en 1945, 2 cas ; en 1947, 12 cas ; en 1948, 8 cas ; en 1949, 34 cas ; en 1950, 5 cas ; en 1951, 2 cas ; en 1952, 7 cas ; en 1953, 15 cas ; en 1954, 14 cas.

Donc, depuis plus de 10 ans, le diagnostic n'était plus fait qu'à l'aide du Weil-Felix dont la valeur est aujourd'hui bien contestée. En 12 ans, sur 99 cas, aucune inoculation au cobaye n'avait été pratiquée.

Cependant le typhus murin continue à sévir à Dalat et l'hôpital civil de la ville fait état, cliniquement, de 99 cas en 1954 et de 27 cas pour le premier trimestre de 1955. Il était donc intéressant de reprendre la question par des essais d'inoculation au cobaye et par l'agglutination des rickettsies de l'antigène murin de l'Institut Pasteur de Paris.

Pour le dernier trimestre de 1954, l'agglutination des rickettsies sur lame a été positive dans cinq cas à l'antigène murin.

Au cours du premier trimestre 1955, parmi les malades observés, quatorze ont donné une agglutination positive avec le même antigène. La réaction a été positive dans 5 cas au 1/320, dans 5 cas au 1/640, dans 4 cas au 1/1.280.

Pour certains de ces malades, il a été possible de pratiquer deux agglutinations (et même quelquefois trois) à 10 jours d'intervalle au moins, ce qui a montré une augmentation régulière du taux d'agglutination. Par exemple :

1° Observation 203 : 1/80 le 29 décembre 1954 ; 1/640 le 8 janvier 1955.

2° Observation 205 : 1/320 le 29 décembre 1954 ; 1/640 le 8 janvier 1955.

3° Observation 136 : 1/160 le 22 février 1955 ; 1/320 le 1er mars 1955 ; 1/640 le 3 avril 1955.

Ainsi les résultats de l'agglutination des rickettsies murines confirment les données recueillies par nos prédécesseurs au moyen du séro-diagnostic de Weil-Felix et des inoculations, et permettent de suivre la persistance du typhus murin à Dalat.

Il a été possible, dans un cas, d'obtenir à la fois la preuve sérologique et la preuve expérimentale de l'authenticité d'un cas de typhus murin chez un militaire européen de l'hôpital Catroux : la souche a pu être isolée et conservée ensuite par passages sur le cobaye. Voici l'observation succincte de ce cas :

« M. C..., 42 ans, entre le 7 février 1955 dans le service de l'Hôpital militaire Catroux, pour céphalées et rachialgies. Il s'agit d'un colonial, ancien paludéen, ancien amibien, éthylique avéré. Il présente depuis le 2 février un syndrome infectieux avec température à 39°-40°, avec insomnie, myalgies, rachialgies. L'examen somatique est pauvre : langue normale; foie indolore ; quelques gargouillements de la fosse iliaque droite ; pas de signes méningés. La médication antipalustre est sans action sur la fièvre. Devant la persistance du plateau fébrile, une hémoculture est pratiquée le 9 février. L'existence à ce moment d'une éruption érythémato-papuleuse généralisée, très discrète, incite à pratiquer en même tempe une inoculation au cobaye. Il n'y a pas d'escarre d'inoculation visible, ni d'adénopathie. La chloromycétine amène rapidement la chute de la température (en 36 heures) ; la durée du traitement à l'antibiotique n'excède pas 3 jours. L'hémoculture est négative. Par contre le cobaye va faire bientôt une réaction fébrile avec orchite.

Le 15 février, un séro-diagnostic est pratiqué avec les résultats suivents : Widal : négatif; Weil-Felix : négatif; agglutination rickettsies : épidémique 0, Q 0, murin 1/1.280.

Devant cette fièvre avec exanthème, insensible aux médicaments antipalustres, avec hémoculture négative, guérison très rapide par la chloromycétine, agglutination positive des rickettsies murines, le diagnostic ferme de typhus murin est porté, ce qui sera confirmé effectivement par l'isolement de la souche sur le cobaye. »

Le cobaye inoculé avec 3 ml. de sang oxalaté le 9 février voit en effet sa température s'élever le 9e, 10e et 11e jour à 40° ; il maigrit légèrement ; une orchite apparaît. Sacrifié le 12e jour, on voit un scrotum induré, une vaginale enflammée et épaissie ; une rate non augmentée de volume mais recouverte d'un enduit filant ; il y a un léger exsudat péritonéal, sur les frottis de la vaginale on peut voir des rickettsies, soit libres, soit intra-cellulaires. Cerveau, rate, vaginale sont broyés et 0,5 ml. du broyat sont inoculés à un deuxième cobaye mâle qui au 11e jour a une température à 40°4 et présente une orchite ; il est sacrifié au 12e jour et depuis cette date, la souche a été entretenue régulièrement sur cobaye. Le sang du deuxième cobaye a permis de constater une agglutination de la suspension de rickettsies murines aux taux de 1/160 ; le troisième cobaye, gardé plus longtemps, a montré au 19e jour des anticorps plus nets (agglutination à 1/1.280). Enfin, la souche a été inoculée à des souris qui ont présenté un exsudat péritonéal riche en rickettsies.

En résumé :

Reprenant les recherches déjà anciennes faites à Dalat sur le

typhus murin, il nous a été possible de constater en quelques mois la persistance de l'endémie sur les Hauts-Plateaux du Centre-Annam, tant par les résultats des agglutinations de rickettsies sur lame que par l'isolement d'une souche de typhus murin. Ceci est le début de l'enquête qui, continuée à la fois sur l'homme et sur les muridés, va sans doute nous permettre d'isoler d'autres souches de *R. mooseri*.

Hôpital Catroux et Institut Pasteur de Dalat.

Bibliographie

(1) Archives Instituts Pasteur d'Indochine 1939.
(2) Rapports annuels Institut Pasteur de Dalat de 1937 à 1942.
(3) Contribution à l'étude de la pathologie des Hauts-Plateaux. Epidémie de maison de typhus murin, par Le Moine, Chabaud, Robin, in *Revue Méd. Franç. Ext.-Orient*, 1942, p. 1059.
(4) Robin. — Réaction de Weil-Felix chez quelques animaux sauvages d'Indochine, in *Revue Méd. Franç. Ext.-Orient*, 1942, p. 964.

ISOLEMENT DE SOUCHES DE *RICKETTSIA PROWAZEKI* A PARTIR DU SANG DES ANIMAUX DOMESTIQUES D'ÉTHIOPIE ET DE LEURS TIQUES

Par Mme Ruth J. REISS-GUTFREUND (*)

A la suite de résultats sérologiques obtenus chez les animaux domestiques, vis-à-vis de *Rickettsia prowazeki*, nous nous étions demandé si ces animaux ou leurs parasites ne pouvaient constituer un réservoir pour cette rickettsie.

Nous avons donc été conduite à tenter l'isolement de la souche rickettsienne à partir du sang de chèvres, de moutons, de bovins d'une part, des tiques de ces animaux, d'autre part. Dix-neuf tentatives d'isolement ont été ainsi faites au départ de caillot broyé et dilué au 1 : 10, inoculé par voie intrapéritonéale au cobaye.

C'est encore par inoculation intrapéritonéale au cobaye de broyats de tiques qu'on a essayé d'obtenir des souches rickettsiennes provenant des parasites électifs des animaux domestiques. Les tiques mâles ou femelles prélevées sur les animaux les plus variés : mou-

(*) Séance du 9 novembre 1955.

tons, chèvres, bovins, poules, chameaux, ont été réparties par lots comprenant au minimum deux individus et au maximum 10.

Les espèces suivantes étaient représentées : *Argas persicus* (9 lots) ; *Amblyomma variegatum* (20 lots) ; *Amblyomma lepidum* (6 lots) ; *Hyalomma rufipes* (18 lots) ; *Rhipicephalus pulchellus* (16 lots) ; *Rhipicephalus simus* (14 lots) ; *Rhipicephalus evertsi-evertsi* (9 lots).

Dans les cas où on observait une hyperthermie du cobaye, on effectuait le passage de cobaye à cobaye par voie péritonéale à partir du cerveau préalablement broyé.

Trois souches ont pu être ainsi isolées des animaux domestiques : souche M de la chèvre ; souches S et A.22 du mouton.

Six souches ont été isolées des tiques ; elles ont toutes été entretenues sur cobaye par la méthode habituelle des passages cerveau-péritoine.

Deux souches provenaient d'*A. variegatum* attachées sur bovins (Z.1 et Z.A.) et 4 d'*H. rufipes* se gorgeant sur bovins et sur chameau (Z.104 Ghimbishu, Assab et D.D.).

Deux catégories de critères classiques nous ont servi à leur identification ; d'une part, les constantes de leur pouvoir pathogène, de l'autre, leur comportement antigénique.

Pouvoir pathogène expérimental des souches. — Elles présentent toutes les propriétés classiques de *Rickettsia prowazeki*.

Le cobaye, inoculé par voie intrapéritonéale, fait une hyperthermie transitoire du 8e au 10e jour, sans réaction scrotale nette. Il n'y a jamais de rickettsies intranucléaires ; les frottis de vaginale et de paroi ne montrent alors que de rares rickettsies et il n'y a jamais de cellules de Mooser. Le passage est facile de cobaye à cobaye par la méthode cerveau-péritoine.

La souris, inoculée par voie intranasale, contracte une pneumonie rickettsienne où les éléments virulents restent localisés. *La souris ou le rat*, inoculés par voie intrapéritonéale ou sous-cutanée, font une affection inapparente.

Le pou peut être infecté aussi bien lors d'un repas pris sur un lapin inoculé que par voie anale, après inoculation directe selon la technique de Weigl. Il meurt des suites de la maladie et présente une culture intense des rickettsies à l'intérieur même des cellules intestinales.

Dans le sac vitellin de l'œuf incubé, les passages en série sont faciles et la mort de l'embryon se produit du 4e au 6e jour.

Séro-immunologie. — Micro-agglutination sur lame. Les trois souches-animales et les six souches-tiques se comportent comme des souches typiques de *Rickettsia prowazeki* vis-à-vis des sérums de référence.

Les sérums expérimentaux obtenus après guérison des animaux inoculés par l'une quelconque des neuf souches se comportent également comme ceux provenant d'animaux inoculés de souches classiques de *Rickettsia prowazeki*.

Immunité croisée (antigène vivant). — Il y a immunité croisée complète entre *R. prowazeki* et les neuf souches isolées, même si les doses d'épreuve sont massives. Seule la souche Ghimbishu, pendant les 14 premiers passages, ne présenta qu'une immunisation partielle vis-à-vis des autres rickettsies. Après le 15e passage, l'immunité devint complète.

Vaccination croisée avec antigène tué. — Les cobayes vaccinés selon la méthode de Cox (deux fois 0,5 cm³ i. p.), contre les trois souches animales, sont également résistants à *Rickettsia prowazeki* et inversement.

Les cobayes vaccinés de la même façon, à l'aide des souches tiques Z.1, D.D. et Ghimbishu, résistent également à l'infection à *R. prowazeki*, à l'infection déterminée par les autres souches provenant des tiques et aux souches d'origine animale.

Dix-neuf tentatives d'isolement d'éléments rickettsiens, au départ du sang d'animaux domestiques et 92 tentatives effectuées au départ de tiques, ont donc permis d'obtenir, d'une part, trois souches et, d'autre part, six souches présentant tous les caractères classiques de *Rickettsia prowazeki*, l'agent étiologique du typhus de l'histoire. Aucune discordance marquée entre les trois types de souche n'a pu être remarquée avec les méthodes classiques, tant du point de vue du pouvoir pathogène expérimental, que du point de vue immunologique. Ces résultats viennent confirmer l'hypothèse que nous avions soulevée à la suite de recherches d'ordre sérologique permettant d'envisager que les animaux domestiques et leurs parasites sont de véritables réservoirs de *R. prowazeki*.

Toutefois, afin de préciser davantage les caractères des souches étudiées, nous avons adjoint aux procédés classiques d'identification des méthodes personnelles telles que la comparaison des pouvoirs pathogènes des différentes souches par inoculation au mouton, d'une part, et les essais d'infection de tiques diverses, d'autre part.

Inoculation au mouton. — Elle a été réalisée de façon standard par voie intrapéritonéale, en utilisant comme matériel infectant une suspension à 10 o/o ou eau physiologique de membrane vitelline d'œuf (quantité inoculée : 5 cm³).

Les animaux inoculés comportaient, d'une part, de jeunes agneaux nourris par leur mère, d'autre part, des adultes. Chez les agneaux, les résultats ont été les suivants :

	Nomenclature des souches	Age de l'animal	Durée de la maladie fébrile	Evolution	Agglutinations *Rickettsia prowazeki*	Passages
Souches classiques	L. I. C. A. (1)	5 jours 9 »	7,5 jours 7 »		80- 5.120 320-20.480	+ (nymphes de *A. variegatum* gorgées).
Souches animales	S M	5 » 5 »	7 » 6.5 »	0 subite au 31e jour	0-10.240 0-10.240	+ (nymphes de *A. lepidum* gorgées). + à partir du cerveau-i. p. cobaye.
Souche-tique	Z. A.	6 »	7,5 »	0 au 42e jour	0-10 240	+ à partir du cerveau-i. p. cobaye.

(1) La souche C. A. a été isolée par nous d'un cas humain, 8 jours après un épisode fébrile avec céphalées. Elle donne avec la souche H. S. P. une immunité croisée complète.

En ce qui concerne les adultes, un mouton inoculé avec une souche classique de *Rickettsia prowazeki* fit une maladie inapparente avec une importante réaction sérologique. Il en fut de même pour un mouton infecté avec la souche A.22 d'origine animale.

La souche-tique Ghimbishu ne provoqua chez un troisième mouton aucune réaction fébrile, pas plus d'ailleurs que la souche-tique Z.104 chez un veau d'un an.

Sur le mouton, il n'y a donc aucune différence dans le comportement des souches classiques, des souches isolées de l'animal et de celles obtenues au départ des tiques. Les animaux jeunes font seuls la maladie fébrile transitoire, comme s'ils étaient seuls sensibles.

Tentative d'infection expérimentale des tiques. — Nous avons tenté de reproduire le mode d'infection naturelle des tiques lors d'un repas pris sur un animal infecté. Pour cela, les tiques furent gorgées sur des lapins inoculés de doses rickettsiennes massives.

On a recherché la preuve de la contamination des tiques d'élevage employées par inoculation de broyages de larves (15/lot), de nymphes (5/lot) ou d'adultes (femelles 1/lot, mâles 5/lot) dans la cavité péritonéale du cobaye.

On a considéré comme positifs les cas où deux passages en série ont pu être réalisés sur cobayes et où on a obtenu des rickettsies

dans le sac vitellin des œufs incubés inoculés avec le cerveau des cobayes.

Les tiques suivantes ont été maintenues au laboratoire en vue de ces essais : *Amblyomma variegatum*, *A. lepidum*, *Boophilus decoloratus*, *Hyalomma rufipes*, *Rhipicephalus simus*, *R. pulchellus*, *R. evertsi-evertsi*.

Si les lapins font une maladie fébrile d'au moins 6 jours, l'infection des larves et des nymphes des deux espèces d'*Amblyomma* est possible en utilisant *Rickettsia prowazeki*. Elle est aussi aisée sur ces parasites que l'infection à partir des trois souches d'origine animale et des souches provenant des tiques, à l'exception de la souche-tique D. D. qui n'a pu être passée aux nymphes et de la souche-tique Ghimbishu avec laquelle les essais de transmission aux tiques à tous les stades ont toujours échoué.

Chez *Hyalomma*, la multiplication des diverses souches de rickettsies semble possible, mais les expériences sont encore en nombre insuffisant.

Discussion.

P. Giroud. — Il n'est pas besoin d'insister sur l'importance des constatations que vient de faire Mme Ruth J. Reiss-Gutfreund à l'Institut Pasteur d'Ethiopie que dirige notre collègue, le docteur Chabaud.

Elles mettent en évidence le virus épidémique sur les animaux domestiques. Ceux-ci pourraient donc jouer le rôle de « réservoir » de virus. Pendant des années, on a cru que ce rôle était tenu par le rat. Avec notre maître, Ch. Nicolle, nous avons montré que le virus épidémique et le virus murin étaient deux étrangers l'un à l'autre. Si, pendant les périodes d'épidémie, seul compte le cycle inexorable homme-poux-homme, pendant les périodes inter-épidémiques, la conservation du virus peut indubitablement se faire uniquement sur l'homme. Les cas résurgents ou ceux d'incubation prolongée sont les chaînons qui unissent les épidémies l'une à l'autre. Pour que celles-ci soient réalisées, il est nécessaire d'avoir des hommes sensibles à l'infection et la présence de l'agent contaminateur, le pou. Une épidémie ne surviendra donc que des années après une première épidémie et dans des temps de misère où les parasites abondent.

On a invoqué, pour la conservation des souches, le rôle des parasites morts et desséchés. Ce facteur n'intervient certainement que rarement car sans cela les sujets adultes et jeunes devraient, également et en même nombre, présenter des affections sporadiques. Or, ce sont des adultes ou des gens âgés qui présentent

ces infections sporadiques. Le rôle démontré des crottes sèches infectantes est donc minime.

En Tunisie, on constatait, il y a plus de vingt ans, que les épidémies commençaient par l'ouest du pays et semblaient prendre naissance parmi des pasteurs. Aussi, avions-nous cherché le pouvoir neutralisant des sérums d'ovins en utilisant le test que nous venions de mettre en évidence vis-à-vis du typhus qui démontrait le pouvoir neutralisant des sérums.

C'est en 1949-1950, au cours d'une enquête faite au Ruanda-Urundi, que nous avons été frappé par le comportement sérologique des sérums des animaux prélevés dans cette région d'altitude. C'est donc au moment où nous démontrions, avec le docteur J. Jadin, la présence de la fièvre Q au Ruanda, que nous nous demandions si les animaux domestiques ne pouvaient pas servir de réservoir de virus pour le typhus exanthématique. Nous avions vu le comportement sérologique des bovins, des caprins, des porcins et des chiens. Il existe un contact intime entre ces animaux et l'Africain qui vit dans sa petite case ronde d'herbe sèche. C'est sous sa couche que sont les animaux.

En utilisant comparativement l'agglutination microscopique des rickettsies et la fixation du complément, nous avions vu, par exemple, que 7 chèvres sur 12 agglutinaient au moins à 1 : 160 le virus épidémique, que 4 chèvres sur 4 fixaient le complément du 1 : 40 à 1 : 640. Le comportement des autres animaux a été rapporté dans une note de 1953 (P. Giroud et J. Jadin, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, **46**, 870). En 1950, nous avions cherché le virus dans le sang et le cerveau de la chèvre. Mais nous n'avons pas pu l'isoler. Nous devons féliciter Mme Ruth J. Reiss-Gutfreund de ses très importants résultats qui démontrent l'activité de l'Institut Pasteur d'Addis-Abéba que dirige notre collègue le docteur Chabaud.

ENQUÊTE SUR LES ENTÉROBACTÉRIES DES VIANDES DE BOUCHERIE DE DALAT (CENTRE-VIETNAM); ISOLEMENT DE *SALMONELLA BUDAPEST*

Par M. CAPPONI et P. SUREAU (*)

Une enquête de ce genre a été faite à Saigon (1). Il nous a paru intéressant de comparer les deux villes sur ce problème sanitaire important des viandes de boucherie, dont l'incidence sur les entéri-

(*) Séance du 12 octobre 1955.

tes et sur les paratyphoïdes est évidente. Dalat comme Saigon est en zone tropicale ; l'on pouvait donc *a priori* s'attendre à rencontrer des entérobactéries pathogènes dans les viandes du marché, avec une fréquence moindre pour la station d'altitude. D'après nos résultats le climat tempéré de Dalat ne change rien à la proportion des salmonelles contenues dans les viandes.

Les premiers résultats de Chambon à Saigon sont les suivants : sur 474 viandes *de porc*, 2 o/o de Salmonelles (3 *S. paratyphi* C, 1 *S. choleræ suis*, 3 *S. derby*, 1 *S. dublin*, 1 *S. give*, 2. *S. anatum*) et sur 96 viandes *de bœuf*, 5 o/o de Salmonelles (3 *S. paratyphi* C, 1 *S. newport*, 1 *S. essen*).

L'enquête faite à Dalat sur 6 mois, de décembre 1954 à juin 1955, est une première enquête. Elle ne porte que sur 67 prélèvements de viande de porc et sur 38 prélèvements de viandes de bovidés. Elle a permis cependant d'isoler 5 Salmonelles pour les premières (2 *S. derby*, 2 *S. anatum*, 1 *S. budapest*), soit dans 7,4 o/o des cas ; et pour les secondes, 3 Salmonelles (2 *S. anatum*, 1 *S. derby*), soit dans 7,8 o/o des prélèvements. Il faut noter la prédominance des entérobactéries pathogènes à la période chaude : sur les 8 salmonelles isolées, 6 l'ont été avant la saison des pluies qui commence au mois d'avril.

Il faut remarquer aussi que *S. dublin* n'a pu être isolée de ces viandes, alors qu'elle a été rencontrée à Saigon : cependant, durant l'enquête, une coproculture faite sur un enfant européen de Dalat âgé de 2 ans, vraisemblablement contaminé par du jus de viande de bœuf, a permis d'isoler cette Salmonelle, qui n'avait pas encore été trouvée au Vietnam par coproculture (2).

Pour ce qui est de *Salmonella budapest*, elle paraît être la première Salmonelle de cette espèce rencontrée au Vietnam. Elle a été isolée d'un prélèvement de viande de porc, à la fin de cette enquête, le 30 juin 1955. Elle présentait à l'isolement les caractères biochimiques suivants : H_2S +, nitrates-nitrites +, citrate +, *d*-tartrate +, rouge méthyle +, rouge neutre +, acétylméthylcarbinol —, lactose —, saccharose —, xylose —, glycérine (Stern) —, adonite —, arabinose + *g*, glucose + *g*, mannite + *g*, dulcite + *g*, maltose + *g*, rhamnose + *g*, inosite + *g*, sorbite + *g*, lévulose + *g*, galactose + *g* ; formule antigénique I-IV-XII *gt*. Le diagnostic a été confirmé par M. Le Minor, qui a d'ailleurs examiné toutes les Salmonelles de cette enquête et que nous remercions vivement.

Rappelons que *S. budapest*, du groupe B, a été décrite pour la première fois en Hongrie par K. Rauss en 1939 (3) (4). Elle a été isolée par lui d'un cas de diarrhée et chez des porteurs sains. C'est une salmonelle rare. A noter que Kauffman, pour le seul exemplaire

examiné (5), signale l'absence de fermentation de l'inosite, ce qui n'est pas le cas de notre souche.

L'énumération ci-contre donne, en plus des salmonelles, la totalité des entérobactéries trouvées. La technique d'isolement a été la suivante : lavage à l'eau physiologique stérile, broyage, enrichissement sur milieu de Müller-Kauffmann, isolement à la fois sur gélose SS et sur gélose lactosée ordinaire ; les colonies suspectes ont été testées au préalable sur milieu urée-indole.

Voici la liste des entérobactéries trouvées :

1° *Porc :*

a) viande (16 prélèvements) : *Escherichia coli* ou *E. intermedium* 21 ; P. C. coliformes ou intermédiaires 4 ; P. C. Providence 2 ; P. C. Ballerup-Bethesda 1 ; Proteæ 13 ; *S. budapest* 1 ; *S. derby* 1 ;

b) foie (20 prélèvements) : *Escherichia coli* ou *E. intermedium* 14 ; P. C. coliformes ou intermédiaires 2 ; P. C. Providence 1 ; P. C. Ballerup-Bethesda 1 ; Proteæ 11 ;

c) intestin (9 prélèvements) : *Escherichia coli* ou *E. intermedium* 10 ; P. C. coliformes 1 ; P. C. Providence 1 ; Proteæ 8 ; *S. anatum* 1 ;

d) abats divers (22 prélèvements) : *Escherichia coli* ou *E. intermedium* 14 ; *Escherichia freundii* 4 ; P. C. coliformes 1 ; Proteæ 8 ; *S. anatum* 1 (dans une rate).

2° Bœuf :

a) viande (29 prélèvements) : *Escherichia coli* ou *E. intermedium* 21 ; P. C. coliformes ou P. C. intermédiaires 4 ; P. C. Providence 4 ; P. C. Ballerup-Bethesda 3 ; P. C. Arizona 1 ; Proteæ 21 ; *S. anatum* 2 ; *S. derby* 1 ;

b) foie, intestin (9 prélèvements) : *Escherichia coli* ou *E. intermedium* 7 ; P. C. intermédiaires 1 ; P. C. Providence 1 ; P. C. Ballerup-Bethesda 1 ; Proteæ 8.

En résumé : sur 105 prélèvements de viandes ou d'abats de porc ou de bœuf du marché de Dalat (Centre-Vietnam), 8 salmonelles ont été isolées (4 *S. anatum*, 3 *S. derby*, 1 *S. budapest*, cette dernière rencontrée pour la première fois au Vietnam) (*). Ceci doit pousser les responsables de l'hygiène des villes d'Extrême-Orient à recommander une cuisson attentive des aliments carnés, trop souvent ingérés partiellement crus.

Institut Pasteur de Dalat.

(*) Une deuxième souche de *S. budapest*, envoyée à Paris pour confirmation du diagnostic, a été isolée en août 1955, à Dalat, d'une viande de porc.

Bibliographie

1. Rapport annuel 1954 Institut Pasteur Saigon.
2. Fournier (J.), De Lajudie (P.), Bres (P.) et De Mouillac-Pariselle (F.). — L'infection à *S. dublin* in *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, **47**, 213.
3. Rauss (K.). — *Ztsch. f. Imunitätsf.*, 1939, **95**, 489.
4. Rauss (K.). — Recherches sur les Salmonella en Hongrie. *Zentrabl. Bakt.*, 1. 7 juillet 1941, **147**. 253-260 (résumé dans *Bulletin Institut Pasteur*, 1944, **42**, 219).
5. Hauduroy (P.). — Dictionnaire des Bactéries pathogènes. Ed. Masson. 1953, 492.

SUR UNE PETITE ÉPIDÉMIE DE FIÈVRE EXANTHÉMATIQUE OBSERVÉE A BRAZZAVILLE

Par R. DEPOUX et P. MERVEILLE (*)
avec la collaboration technique de Mme BLANCHOT

Les épidémies de fièvres exanthématiques sévissent fréquemment dans le bassin du Congo. Différentes maladies ont été décrites sous le nom de Fièvre Rouge Congolaise. Lefrou (1) d'abord éliminait la dengue des étiologies possibles et concluait que le nom de Fièvre Rouge Congolaise avait l'avantage de ne rien préjuger ni sur la nature, ni sur l'étiologie particulière de l'affection.

Pieraerts (2-3) et Van Slype (4-5) rapportèrent des affections analogues sans plus de précisions étiologiques. En 1947, Jadin et collaborateurs décrivirent sous ce nom un typhus murin (6) et un typhus épidémique (7). Pellissier et Trinquier (8-9) étudièrent un typhus à tiques sans rapports antigéniques avec le typhus à Tunis. Ils proposèrent de réserver le nom de Fièvre Rouge Congolaise à l'affection qu'ils avaient décrite.

Enfin, Giroud et coll. ajoutèrent les formes exanthématiques de Fièvre Q (10) ou de toxoplasmose (11-12-13) à la liste des étiologies possibles de la Fièvre Rouge Congolaise.

Dès 1949, Gaud (14) notait la confusion régnant dans la dénomination des fièvres exanthématiques africaines et Ceccaldi (15)

(*) Séance du 9 novembre 1955.

en 1950 montrait les différences cliniques existant dans les descriptions de maladies portant le même nom dont la spécificité n'est guère que géographique.

Nous avons eu l'occasion en 1954 d'étudier une petite épidémie de fièvres exanthématiques dans la région de Brazzaville.

Nous n'apporterons aucune modification à la description clinique faite par Pellissier et Trinquier en 1949 (8). Mais nous insisterons sur le fait que l'évolution, toujours bénigne, de la maladie, présente peu de variations d'un malade à l'autre.

Les éléments fondamentaux de diagnostic sont : la fièvre modérée, l'état général pseudo-grippal, l'exanthème papuleux ou morbilliforme, le chancre d'inoculation le plus souvent inguinoscrotal avec adénopathie satellite sans lymphangite.

L'isolement de la rickettsie responsable est très facile par inoculation intra-péritonéale au cobaye du sang du malade prélevé en pleine période éruptive. La température de l'animal reste subnormale pendant 15 jours puis le cobaye meurt en 24 à 48 heures en hypothermie. Le foie, la rate, les testicules, le cerveau et le liquide péritonéal sont infectants et permettent les passages de cobayes à cobayes. Cependant au cours des passages successifs, l'évolution de la maladie se raccourcit de plus en plus et, à partir du 7e ou 8e passage, l'animal meurt au bout de 4 à 5 jours. Alors la rate, le cerveau et le liquide péritonéal permettent seuls d'infecter à coup sûr d'autres cobayes.

Dès le 3e ou le 4e passage, il est possible de mettre en évidence les rickettsies par coloration des frottis de liquide péritonéal. Jamais l'examen de ces frottis ne nous a permis d'observer des toxoplasmes.

L'agent causal peut être également isolé et cultivé dans le sac vitellin d'œufs fécondés ainsi que l'a réalisé Pellissier (8). A partir du 4e ou 5e passage, les rickettsies peuvent être colorées sur les frottis de sac vitellin. Il est également possible d'infecter le cobaye par inoculation intra-péritonéale d'un broyat de sac vitellin.

Etude sérologique.

Les sérums des malades atteints de cette fièvre exanthématique ont été étudiés par fixation du complément avec divers antigènes : Fièvre Q (souche 9 miles et Henzerling), typhus exanthématique, typhus murin, antigène boutonneux pourpré, rickettsial Pox, antigène lymphogranulomateux.

Technique

I. — *Antigènes rickettsiens.*

Fièvre Q (souches 9 miles et Henzerling) :

— Titrage du complément en présence de l'antigène.

— Fixation 1 heure au bain-marie à 37° et lecture 1/2 heure après addition du système hémolytique.

Antigènes, Epidémiques, Murin, Boutonneux et Rickettsiat Pox :

— Titrage du complément en présence d'antigène.

— Fixation une nuit à 4° C et lecture 10 minutes après hémolyse des témoins.

Sérum hémolytique de l'Institut Pasteur : dilué de manière à obtenir 2 minutes hémolysantes par unité de volume.

Complément = sérum de cobaye frais.

Les globules rouges de mouton furent employés en suspension à 1 o/o après 3 lavages en eau physiologique.

Les sérums à examiner furent décomplémentés par chauffage à 56° C pendant 30 minutes puis dilués du 1/10 au 1/640 pour les titrages d'anticorps anti-*Coxiella burneti* et du 1/4 au 1/256 lorsque les autres antigènes rickettsiens furent utilisés. Deux sérums témoins, l'un positif, l'autre négatif furent inclus dans chaque groupe de réaction. Le titre du sérum est exprimé par l'inverse de la plus haute dilution donnant 50 o/o d'hémolyse.

Au total, 39 sérums ont été testés provenant de 26 Européens. Chaque fois que cela fut possible (13 fois) un premier échantillon de sérum fut prélevé pendant la période éruptive de la maladie et un deuxième 3 semaines après la disparition de l'éruption. Lorsqu'un seul échantillon de sérum fut examiné, le prélèvement fut effectué 3 semaines après la fin de l'éruption.

Toutes les dilutions sont faites dans la solution tampon véronal, véronal sodique à *p*H 7,2 préconisée par Mayer et coll. (16).

2° *Antigène lymphogranulomateux.*

La technique utilisée est rigoureusement celle préconisée par Lépine et Sohier (17).

Résultats

Le tableau montre le nombre de sérums fixant le complément en présence des différents antigènes.

Antigènes.	13 sérums précoces (1)		26 sérums tardifs	
	Positifs	Négatifs	Positifs	Négatifs
QHenzerling	0	12	0	26
Q. 9 miles.	0	12	0	26
Épidémique	0	12	0	26
Murin	0	12	0	26
Boutonneux pourpré	0	12	25	1
Rickettsial Pox	0	12	5	21
Lymphogranulomateux	0	12	0	26

(1) Un sérum précoce se révéla être anti-complémentaire.
N. B. Avec l'antigène boutonneux-pourpré les titres des sérums tardifs furent trouvés le plus souvent autour de 16 (min. 8, max. 32; sérum hyperimmun témoin 48).

Aucun sérum, tant précoce que tardif, ne provoqua la déviation du complément en présence des antigènes épidémique, murin, Fièvre Q ou lymphogranulomateux.

Avec l'antigène Rickettsial Pox, 5 sérums tardifs sur 26 fixèrent très faiblement le complément : les réactions étant chaque fois à la limite de la positivité; cependant, dans 4 cas les tests faits avec les sérums précoces correspondants étaient négatifs.

En présence de l'antigène boutonneux pourpré tous les tests avec les sérums précoces furent négatifs tandis que ceux réalisés avec les sérums tardifs furent positifs dans 25 cas sur 26 et négatif 1 fois (ce sérum ne faisait pas partie d'un couple).

Discussion

L'étude sérologique de 26 cas de fièvre exanthématique montra la présence dans 25 sérums de convalescents d'anticorps fixant le complément en présence d'antigène boutonneux-pourpré. Les résultats afférents à 13 couples de sérum sont particulièrement démonstratif, puisque le taux des anticorps acquiert une valeur significative dans les seuls sérums de convalescents. Une réaction fut négative quel que soit l'antigène utilisé. Les réactions de fixation du complément ne décèlent pas de relation antigénique avec le typhus épidémique, le typhus murin ou la fièvre Q.

Par contre, de très faibles relations antigéniques sont notées entre la fièvre exanthématique étudiée et la Rickettsial pox disease. Des faits analogues ont d'ailleurs été déjà signalés entre cette dernière maladie et les fièvres boutonneuses (18).

Nous avons vu que le tableau clinique de la maladie étudiée en 1954 se superpose exactement à celui décrit par Pellissier et Trinquier en 1949. Ces auteurs cependant différencièrent leur « Fièvre Rouge Congolaise » de fièvres du groupe Boutonneux pourpré parce qu'ils ne notèrent aucune relation antigénique entre la rickettsiose qu'ils isolèrent et celle responsable du typhus à tique de Tunis. A la suite de ces travaux, Gaud (14) exprimait le désir de voir comparer la souche de Pellissier à d'autres souches de fièvre boutonneuse.

Nos résultats diffèrent sensiblement de ceux de Pellissier puisque la maladie étudiée au cours de l'épidémie de 1954 entre parfaitement dans le cadre des fièvres boutonneuses.

Par contre, les autres affections exanthématiques entrant dans le cadre général des Fièvres Rouges Congolaises s'écartent nettement de la fièvre boutonneuse observé à Brazzaville : la forme exanthématique de Fièvre Q décrite par Giroud (10) évolue sans chancre d'inoculation. Les observations cliniques de typhus murin et épidémique rapportées par Jadin et collaborateurs diffèrent notablement des nôtres.

Lorsque le doute subsiste, les épreuves sérologiques apportent un argument différentiel fondamental.

Le problème de la toxoplasmose est plus complexe. Le tableau clinique est en effet très variable, pouvant simuler celui de la fièvre exanthématique à tiques. Là encore, les épreuves sérologiques doivent pouvoir dans la plupart des cas trancher le diagnostic. Mais Giroud (11) a constaté que ces deux affections peuvent évoluer simultanément chez le même malade.

Enfin des tests utilisant l'antigène lymphogranulomateux ont été inclus dans notre étude à la suite des travaux de Giroud et Jadin (19) sur certaines fièvres exanthématiques observées au Congo Belge. Au cours de ces maladies se développent des anticorps fixant le complément en présence de l'antigène lymphogranulomateux. Le nom de *Rickettsia psittaci* fut proposé pour désigner l'agent de cette affection.

Nous n'avons rien observé de tel avec les sérums de nos malades.

Résumé

Une épidémie de fièvre exanthématique a été observée à Brazzaville en 1954. Les manifestations cliniques sont exactement superposables à celles décrites en 1949 par Pellissier et Trinquier.

Les résultats de l'étude immunologique des sérums prélevés au cours de la maladie permettent de classer cette affection dans le cadre des fièvres boutonneuses (*).

Institut Pasteur de Brazzaville
A. E. F.

Bibliographie

1. Lefrou (G.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1927, **20**, 779.
2. Pieraerts (G.). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1931, **11**, 189.
3. Pieraerts (G.). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1931, **11**, 321.
4. Van Slype (W.). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1931, **11**, 419.
5. Van Slype (W.). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1933, **13**, 373.
6. Jadin (J.). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1947, **27**, 231.
7. Jadin (J.) et d'Hooghe (M.). — Supplément *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1947, **27**, 279.
8. Pellissier (A.) et Trinquier (E.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1949, **42**, 565.
9. Pellissier (A.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, **47**, 310.
10. Le Gac (P.) et Giroud (P.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, 46, 976.
11. Giroud (P.), Jadin (J.) et Reizes. — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, **44**, 422.
12. Giroud (P.) et Grjebine (A.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1951, 44, 54.
13. Giroud (P.), Le Gac (P.). Gaillard (H.) et Roger (F.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, **46**, 318.
14. Gaud (M.). — *Bull. Org. Mond. Santé*, 1949, **2**, 277.
15. Ceccaldi (J.). — Réunion du Groupe Mixte d'Experts O. I. H. P., O. M. S. sur les Rickettsioses, Brazzaville 1950.
16. Mayer, Groft et Gray — *J. Exp. Med.*, 1948, **88**, 427.
17. Lépine (P. et Sohier (R.). — Techniques de laboratoires appliquées au diagnostic des maladies à virus, 1954, Masson et Cie éd., 357.
18 Cox (H. R.). — Viral and Rickettsial Infection of Man. Edited by Thomas M. Rivers, Lippincott Company, 2e édition, 1952, 633.
19. Giroud (P.) et Jadin (J.). — *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, 47, 578.

(*) Nous tenons à remercier très vivement MM. les docteurs H. R. Cox M. Stocker, P. Fiset et Mlle Sautter, pour l'aide qu'ils ont bien voulu nous apporter, en mettant à notre disposition les antigènes nécessaires à ce travail.

UNE ÉPIZOOTIE DE RAGE CANINE A DALAT (CENTRE-VIETNAM)

Par M. CAPPONI et P. SUREAU (*)

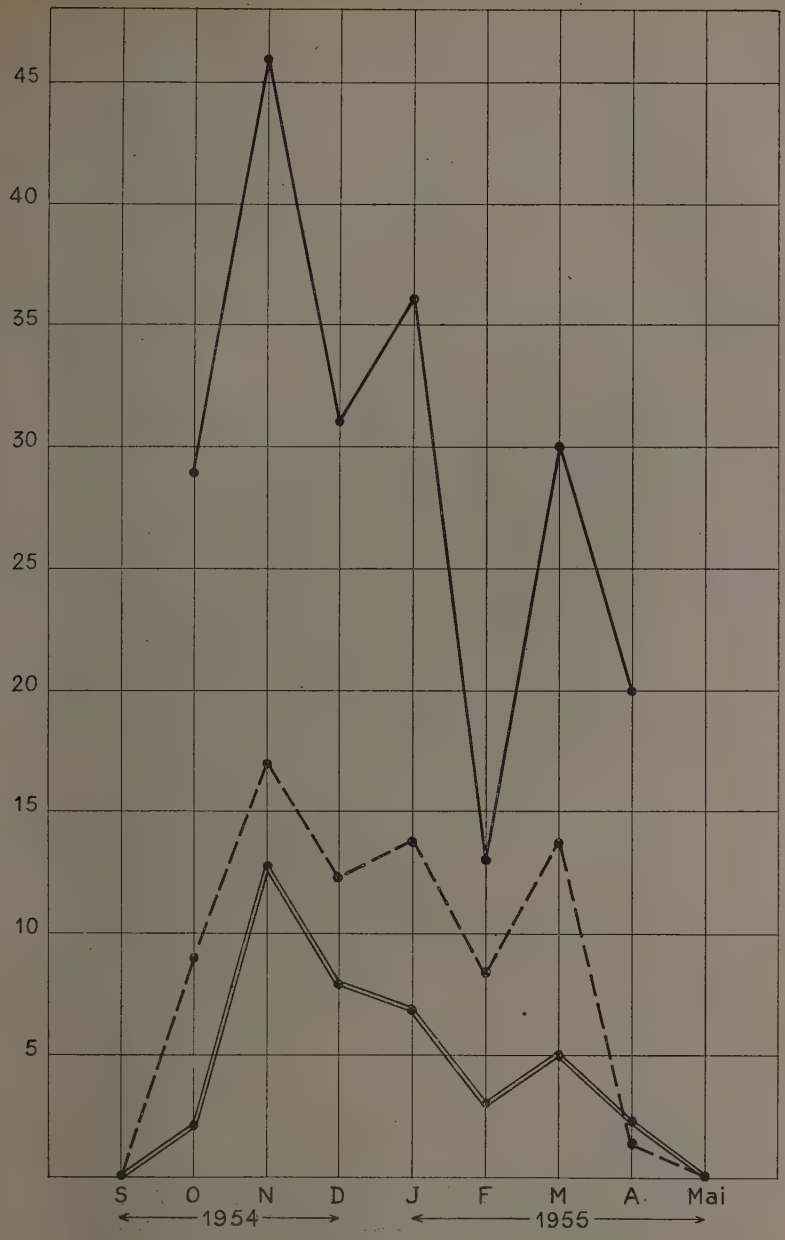
La ville de Dalat et le plateau du Langbiang (découvert par Yersin en 1893) ont toujours bénéficié, par rapport aux autres régions du Vietnam, de privilèges remarquables : la rage et le paludisme, entre autres, y étaient inconnus. Si le paludisme est toujours, sinon impossible, du moins improbable à cette altitude de 1.500 m., en revanche une épizootie de rage y a éclaté en octobre 1954 pour s'éteindre en avril 1955. L'augmentation considérable de la population vietnamienne, due à la venue de nombreux réfugiés, a entraîné l'augmentation de la population canine à la fin de 1954. Nous avons suivi sur le plan de la ville l'apparition et la progression des cas de rage canine ; mais il n'a pas été possible d'établir la filiation à partir du premier chien contaminé, des cas de rage étant apparus presque simultanément dans divers quartiers éloignés les uns des autres.

Les archives de l'Institut Pasteur de Dalat ne relatent aucun cas de rage animale confirmée depuis 1936, année de son inauguration, à l'exception de celui qui s'est produit en octobre 1951 : mais il s'agissait là d'un chien récemment venu de Cochinchine et qui n'a pas transmis son virus.

En octobre 1954, à la fin de la saison des pluies, deux chiens de Dalat, après avoir mordu des Vietnamiens, meurent en observation au service vétérinaire, qui nous envoie les bulbes : ceux-ci, inoculés au lapin et à la souris, paralysent ces animaux. En novembre, 13 inoculations se révèlent positives, 8 en décembre, 7 en janvier, 3 en février, 5 en mars, 2 en avril ; puis l'épizootie s'éteint : la vaccination des chiens connus et la mise en fourrière des chiens errants contribuent à faire disparaître la rage ; celle-ci, comme le montre le tableau, a bien été une bouffée épizootique. Il n'est pas impossible que du virus soit de nouveau importé par des chiens venus de Cochinchine, mais pendant deux mois aucun nouveau cas ne s'est produit.

D'octobre 1954 à la fin d'avril 1955, 177 chiens et 1 cheval ont mordu des habitants de Dalat (le cheval s'est révélé porteur de virus rabique) ; 42 cerveaux ont été inoculés, sur lesquels 35 se sont

(*) Séance du 12 octobre 1955.



Nombre de cerveaux de chiens inoculés positivement.
Nombre de personnes traitées.
Nombre de traitements A.

Fig. 1.

révélés positifs ; 140 animaux de laboratoire ont été utilisés, dont 91 souris, 27 cobayes, 22 lapins. Sur ces animaux inoculés, sont morts paralysés 65 souris (en moyenne au 10e jour), 21 cobayes (en moyenne au 17e jour), 21 lapins (en moyenne au 13e jour). Chez ces 107 animaux positifs, la méthode de coloration de Selers (1) a montré presque toujours des corps de Negri sur les empreintes de cornes d'Ammon. La preuve de rage n'a pu être fournie pour 55 chiens disparus après avoir mordu. Il a été procédé, durant l'épizootie, à 205 traitements de personnes mordues ou de contacts. Ces traitements ont utilisé le vaccin phéniqué de l'Institut Pasteur de Saigon. 75 d'entre eux relevaient de la catégorie A (rage confirmée chez l'animal mordeur). Aucun échec et aucun accident du traitement ne sont à signaler.

A propos de cette épizootie, il nous a paru intéressant d'établir un diagnostic précoce chez l'animal mordeur (mort en cours d'observation ou abattu par son propriétaire) à la fois par la coloration de Sellers sur les empreintes de cerveaux et par la réaction de déviation du complément utilisant comme antigène des émulsions de cerveaux rabiques. La recherche directe des corps de Negri sur les prélèvements faits par le service vétérinaire s'est révélée décevante : en effet il aurait fallu avoir l'encéphale entier et faire des empreintes sur des régions électives, ce qui n'a jamais été possible. Dans deux cas seulement, des corps de Negri ont été mis en évidence sur deux fragments de cerveau, dont, par ailleurs, l'inoculation fut positive.

En revanche, la méthode de fixation du complément s'est avérée plus intéressante. L'antigène a été préparé suivant le procédé d'Ando et collaborateurs (2) : 5 g. de tissu nerveux et 7 ml. 5 d'eau physiologique (émulsion à 40 o/o en poids), bain-marie à 40°/1 heure ; centrifugation à 3.000 tours pendant 30 minutes ; le surnageant, après addition de formol à 1 o/oo, constitue l'antigène. Cet antigène, d'abord préparé, à titre d'essai, à partir de cerveaux de cobayes expérimentalement infectés, l'a été ensuite à partir des cerveaux de chiens mordeurs à tester. Le sérum a été préparé en hyperimmunisant des cobayes d'un côté, des lapins de l'autre, soit uniquement avec du virus des rues tué, puis vivant, soit avec du vaccin phéniqué. C'est un lapin qui a reçu 5 ml. de vaccin phéniqué pendant 18 jours puis une injection de rappel par semaine du même vaccin, qui a fourni le meilleur sérum.

Après un titrage préalable selon la méthode de Boerner et Lukens, la réaction a été faite selon la technique de Kolmer avec témoins et titrage serré du complément, l'antigène préparé à partir du cerveau suspect étant mis en présence du sérum du lapin ci-dessus (ce sérum, chauffé à 60°, 20 minutes, ne présentait pas de

pouvoir anticomplémentaire). Dans ces conditions, des fixations nettes au 1/32 et au 1/64 ont été obtenues pour des cerveaux qui effectivement paralysaient les animaux inoculés. Mais quelques réponses douteuses nous ont prouvé que la réaction peut quelquefois être difficile à interpréter.

Elle ne présente pas de difficultés d'exécution et elle peut apporter un élément supplémentaire de diagnostic. Il reste entendu cependant que, dans tous les pays où la rage est aussi virulente qu'en Extrême-Orient, une fixation du complément douteuse ou négative ne pourrait pas être une raison suffisante pour ne pas traiter une personne mordue par un chien suspect. Un deuxième avantage de la réaction, en partant du sérum des malades traités, serait aussi de voir les qualités fixatrices de ce sérum et le maintien de ces qualités après le traitement, en cas de nouvelle morsure : nous l'avons fait pour deux malades traités, le dernier jour du traitement et leur sérum a fixé au 1/32 le complément en présence d'un antigène préparé avec un cerveau de cobaye expérimentalement rabique.

Enfin, durant cette épizootie, un essai de protection du lapin par vaccin phéniqué desséché sous vide à + 4° a été fait par voie nasale et a échoué : ce lapin, inoculé par voie sous-cutanée, avec 0 cm³ 5 de virus des rues (passage sur cobaye, dilution au dixième) est mort au 20e jour après avoir reçu, par voie nasale, le contenu de 19 ampoules de 5 ml. de vaccin phéniqué desséché, à raison d'une ampoule par jour ; un deuxième lapin, inoculé avec le même virus, a survécu après avoir reçu 18 injections de vaccin phéniqué sous-cutané ; un troisième lapin témoin, qui a reçu le virus seul, est mort paralysé au 21e jour.

En résumé. — Pendant la saison sèche 1954-1955 à Dalat, une épizootie de rage canine est survenue et s'est éteinte en 6 mois ; elle a permis, entre autres remarques, de vérifier l'application possible de la méthode de déviation du complément au diagnostic précoce de la rage.

Institut Pasteur de Dalat.

Bibliographie

(1) Lépine (P.) et Sohier (R.) — Techniques de laboratoire appliquées au diagnostic des maladies à virus (p. 180).

(2) Ando, Ishii, Oka et Irisawa. — Studies on the immunological diagnosis of the animals suspected of rabies, in *Japanese Journal of Medical Sciences and Biology*, 1953, 6, pp. 220 et 659 (2 articles).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES *SHIGELLA* DU CENTRE A. O. F.

Par V. BRUMPT, Mmes S. RUBINSTEN et D. PIÉCHAUD (*)

Les dysenteries bacillaires ont été signalées depuis longtemps au Soudan et en Haute-Volta, mais n'ont pas encore fait l'objet d'une étude bactériologique. Nos souches ont été isolées en 1952 au Laboratoire de Bamako (Soudan Français) et de 1953 à 1955 au Laboratoire de Biologie du S. G. H. M. P. à Bobo-Dioulasso (Haute-Volta), non pas à l'occasion d'une enquête systématique sur les Shigelloses, mais simplement dans la pratique courante du laboratoire et uniquement à partir de syndromes dysentériques aigus ayant motivé une consultation et un examen coprologique.

Dans ces conditions nous trouvons des *Shigella* dans 1 à 3 o/o des selles examinées, aussi bien chez les Africains que chez les Européens, pourcentage modeste en comparaison de celui des parasitoses diverses : plus de 50 o/o de selles positives chez les Africains et 25 o/o chez les Européens et assimilés (Libano-Syriens).

Il est vraisemblable que des recherches systématiques permettraient de constater la présence de *Shigella* dans un nombre plus important de selles, en association ou non avec des parasites. Ici, l'isolement des souches a été pratiqué uniquement à partir de selles glaireuses ou glairo-sanglantes pour lesquelles l'examen parasitologique s'était révélé négatif, représentant 3 à 5 o/o du total des selles examinées.

Aperçu clinique.

Les syndromes dysentériques observés sont, dans l'ensemble, classiques et ne méritent pas une description particulière. Une hyperthermie qui peut atteindre 39° à 40° précède en général l'apparition du syndrome et l'accompagne pendant la première journée. Le nombre de selles est compris entre 15 et 40 par jour ; un maximum assez exceptionnel de 60 selles dans une nuit a été signalé dans un cas européen.

Dans deux cas africains où l'intensité des signes infectieux avait motivé une hémoculture, une *Shigella* a pu être isolée à partir du sang des malades (1).

(*) Séance du 9 novembre 1955.

Aucun cas n'a évolué de façon défavorable. L'action thérapeutique de la sulfaguanidine est remarquable, aux doses moyennes de 8 à 10 g. par jour chez l'adulte, parfois davantage. Parmi les antibiotiques, la Chloromycétine, plus rarement utilisée, a donné des résultats comparables. La convalescence est courte, parfois marquée par des troubles digestifs banaux, de l'amaigrissement et une asthénie discrète.

Chez deux Africains, nous avons observé une récidive de dysenterie bacillaire à quelques mois d'intervalle; dans un cas, il s'agissait au point de vue bactériologique du même germe, dans l'autre de deux germes différents (Flexner et Sonne).

Aperçu épidémiologique.

Les deux agglomérations de Bamako (140.000 habitants) et de Bobo-Dioulasso (35.000 habitants) présentent des caractères communs dus à leur climat tropical continental à saisons bien marquées et à la présence de vastes quartiers africains à hygiène rudimentaire. Malgré ces conditions favorables, les dysenteries bacillaires n'ont jamais revêtu pendant la durée de notre observation un aspect épidémique. Chaque année se produit une augmentation nette du nombre des cas au début de la saison des pluies (mai-juin) et une autre plus discrète à la fin des pluies (octobre-novembre). Cependant, même au cours de ces recrudescences saisonnières, il n'est pas possible d'identifier un foyer quelconque de quartier, de maison ou de famille ; les cas se présentent isolément, sans liaison apparente entre eux ; les souches appartiennent à des groupes bactériologiques différents.

Chez les Européens vivant dans des conditions d'hygiène satisfaisantes, il est vraisemblable que les germes sont apportés de l'extérieur par le personnel domestique.

Etude bactériologique.

Les souches ont été isolées sur milieu SS du commerce, à défaut sur gélose lactosée tournesolée. Après repiquage sur milieux d'identification, l'agglutination par les sérums spécifiques permettait de fournir une réponse rapide aux médecins traitants. L'étude complète des souches a été faite dans le Service du Docteur Dumas à l'Institut Pasteur.

Les résultats de cette identification sont résumés dans deux tableaux, l'un pour Bamako (35 souches) et l'autre pour Bobo-Dioulasso (76 souches). Une souche isolée dans ce dernier centre

(N° 6992/53), ayant tous les caractères des *Shigella*, mais n'étant agglutinée par aucun des sérums connus, ne figure pas dans ces tableaux.

TABLEAU I. — *Bamako : 35 souches.*

Nomenclature	Nombre de souches	o/o	Groupe	Nombre de souches	o/o
Sh. dys. 1.	2	5,71	A	6	17,14
Sh. dys. 2.	4	11,43			
Sh. flex. 2, ...	8	22,87	B	21	60
Sh. flex. 3.	10	28,56			
Sh. flex. 4a	1	2,86			
Sh. flex. 6.	2	5,71			
Sh. boydii 1	2	5,71	C	2	5,71
Sh. sonnei	4	11,43	D	4	11,43
Alkal.-Dispar :					
o-1	1	2,86		2	5,71
o-3	1	2,86			

TABLEAU II. — *Bobo-Dioulasso : 76 souches.*

Nomenclature	Nombre de souches	o/o	Groupe	Nombre de souches	o/o
Sh. dys. 1.	1	1,31	A	12	15,78
Sh. dys. 2.	6	7,89			
Sh. dys. 7.	3	3,94			
Sh. dys. 8.	2	2,63			
Sh. flex. 1.	6	7,89	B	41	53,94
Sh. flex. 2.	15	19,73			
Sh. flex. 3.	12	15,78			
Sh. flex. 4.	3	3,94			
Sh. flex. 5.	4	5,26			
Sh. flex. 6.	1	1,31			
Sh. boydii 1.	6	7,89	C	12	15,78
Sh. boydii 3.	1	1,31			
Sh. boydii 5.	4	5,26			
Sh. boydii 8.	1	1,31			
Sh. sonnei.	9	11,84	D	9	11,84
Alkal.-Dispar o-1. . .	2	2,63		2	2,63

Dans les deux tableaux, les pourcentages des différents groupes sont sensiblement les mêmes. Dans le groupe A : *Sh. dysenteriæ*

on a isolé à Bobo-Dioulasso 2 souches de *Sh. dysenteriæ* 8, décrite par Ewing (2) à Mexico-City, et qui semble n'avoir été retrouvée par aucun autre auteur. Dans le groupe B : *Sh. flexneri*, les six types antigéniques existent. Dans le groupe C : *Sh. boydii* 1 et 3 sont les plus fréquemment rencontrées, alors qu'elles semblent exceptionnelles (si elles existent) en Indochine. Le groupe D représenté par le seul bacille de Sonne est rare (11 o/o environ) alors qu'il est le germe habituellement rencontré en Europe Occidentale (3).

L'étude des dysenteries bacillaires dans ces régions d'Afrique n'a pas été jusqu'à maintenant pratiquée sur un grand nombre de souches. La seule étude importante est celle de Vandepitte (4) à Stanleyville en 1950 : sur 583 souches isolées en 18 mois il a trouvé sensiblement les mêmes pourcentages que les nôtres, encore que le taux des *Sh. sonnei* soit seulement de 3,7 o/o. La note de Reid et Gesden (5) en 1951 montre aussi les mêmes pourcentages, mais ils n'ont pas isolé de *Sh. boydii*. Darrasse (6) en 1954 n'a étudié que 18 souches à Dakar, mais aussi avec des résultats comparables.

En résumé l'incidence des différents groupes de *Shigella* est en A. O. F. comparable à ce qu'elle est dans les autres parties de la France d'Outre-Mer, avec une très importante proportion du groupe de Flexner, et en opposition très marquée avec la France Métropolitaine où *Sh. sonnei* est le germe généralement rencontré.

Laboratoire de Biologie du S. G. H. M. P. d'A. O. F.
et Service du Docteur Dumas *à l'Institut Pasteur.*

Bibliographie

1. Piéchaud (D.), Rubinsten (S.) et Brumpt (V.). — *C. R. Acad. Méd.*, 1955 *(sous presse)*.
2. Ewing (W. H.) et Hucks (M. C.). — *J. Immunol.*, 1952, **69**, 575.
3. Rubinsten (S.) et Piéchaud (D.). — *Ann. Inst. Past.*, 1952, **82**, 770.
4. Vandepitte (J.). — *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1950, **30**, 1567-1582.
5. Reidl (J. D.) et Gosden (M.). — *Trans. Roy. Soc. Trop. Med. Hyg.*, 1951, **43**, 683-685.
6. Darrasse (H.). — *Bull. et Mém. Ecole Prép. Méd. et Pharm. de Dakar*, 1954, **2**, 279.

ISOLEMENT DE *SALMONELLA OSLO* A SAIGON

Par L. CHAMBON et P. BRES (*)

Une salmonelle à laquelle un syndrome gastro-entéritique peut être attribué vient d'être isolée, pour la première fois au Viet-Nam, dans les circonstances suivantes :

I. — Observation clinique

Il s'agit d'une jeune femme qui souffre depuis quatre ans de troubles digestifs d'origine neurotonique.

Le début de son séjour au Viet-Nam remonte à un peu plus d'un an.

Il y a trois mois, elle a présenté un syndrome dysentérique sans signe infectieux avec 20 à 25 selles glairo-sanglantes par jour montrant la présence d'amibes hématophages. Une coproculture pratiquée alors a été négative et un traitement par l'émétine et le chloramphénicol a amené une guérison longue à survenir.

Il y a un mois est apparue une diarrhée liquide avec 2 à 3 selles par jour, accompagnée d'asthénie et d'un état sub-fébrile.

L'examen coprologique a montré la présence de leucocytes et d'hématies et une coproculture a permis l'isolement de *Salmonella oslo*.

L'évolution a été rapidement favorable sous l'effet d'un traitement par la terramycine. Deux coprocultures de contrôle sont restées négatives.

Un séro-diagnostic, pratiqué 20 jours après le début de l'affection, a donné les résultats suivants :

— *S. oslo :* O = + 1/200 ; H = + 1/50.

— Séro-diagnostic de Widal : CO = + 1/50 ; AH = + 1/40.

II. — Etude de la souche

1. — *Caractères biochimiques.*

Cette souche possède les caractères généraux des *Salmonella*.

Elle est :

— Arabinose, dulcite, rhammose, tréhalose, xylose, glycérine : +.

— Inosite : —.

— H_2S : +.

— Gélatine : —.

— *d*-tartrate et citrate : +.

(*) Séance du 12 octobre 1955.

La non-fermentation de l'inosite la différencie de la description classique de Kauffmann.

2. — *Formule antigénique.*

L'identification complète, par mise en évidence de la phase spécifique *a*, a été faite au Centre des Salmonelles de l'Institut Pasteur (*).

La formule antigénique complète est :

VI — VII ; $a \longleftrightarrow e, nx.$

Conclusion

Une souche de *Salmonella oslo*, inosite négative, a été isolée à Saigon au cours d'une gastro-entérite sub-fébrile qui a répondu favorablement à un traitement par la terramycine.

Institut Pasteur de Saigon
et Laboratoire d'Armée Sud.

INFECTIONS HUMAINES A *SALMONELLA CHOLERA SUIS* (VARIÉTÉ BIPHASIQUE) AU CAMBODGE

(A propos de 4 souches isolées dont 3 dans les localisations suppurées).

Par André RANC (**)

A l'Institut Microbiologique du Cambodge, nous avons isolé, en 13 mois (du mois de janvier 1954 au mois de mars 1955) quatre souches humaines de *Salmonella cholera suis* (variété biphasique) ; trois souches l'ont été à partir de suppurations (2 pleurésies purulentes, 1 hydarthrose suppurée), une autre a été isolée par hémoculture.

La rareté des atteintes humaines par ce germe nous a incité à publier les quatre cas, dont voici brièvement résumées les observations.

(*) Nous remercions le Docteur Le Minor qui a bien voulu procéder à cette identification.

(**) Séance du 12 octobre 1955.

Obs. 1. — K. L..., 4/1/1954. Souche isolée par hémoculture chez un militaire Khmer hospitalisé pour staphylococcie maligne de la face, état très grave, température à 40°. L'hémoculture pousse en 48 heures et nous en isolons un germe mobile, gram négatif dont les caractères biochimiques sont les suivants : ne fermente ni le lactose, ni le saccharose, ni l'arabinose, ni la dulcite ; fermente avec dégagement de gaz, le glucose, le maltose, la mannite, le xylose, ne donne pas d'indol, ne produit pas de SH_2, utilise le carbone sur milieu au citrate en 24 heures ; en tube B, formation de gaz, avec fluorescence, n'hydrolyse pas l'urée. Cette bactérie était agglutinée par le sérum anti-para C et très légèrement par le sérum anti-para B (sérum agglutinant de l'Institut de Paris). La souche étudiée à l'Institut Pasteur de Saigon avait, comme formule antigénique : VI, VII, C, 1.5 Agglutination en C 1/1.600 en B 1/200. Il s'agisssait bien de *Salmonella cholera suis* variété biphasique.

Le malade décéda de staphylococcie pulmonaire (diagnostic confirmé à l'autopsie) malgré un traitement par la chloromycétine et pénicilline. *Salmonella cholera suis* paraissait n'être qu'un germe de sortie chez ce malade.

Obs. 2. — C. T..., 17/4/1954. Enfant de 4 ans présentant une pleurésie à gauche ; fébrile depuis un mois. A la ponction, pus jaune verdâtre, semi-liquide, sans grumeaux, inodore. La culture permet d'isoler un germe présentant les mêmes caractères que le précédent. L'agglutination par le sérum anti-para C est positive, avec une coagglutination très légère en B. Il s'agissait de *S. cholera suis* caractérisé par la non-fermentation de l'arabinose, la non-production de SH_2. Le malade, bien que traité par la pénicilline seule, guérit.

Obs. 3. — S. P..., 17/7/1954. Militaire Khmer blessé par éclats de grenade. Plaie pénétrante du thorax à droite, hémothorax, fièvre persistante, évolution vers suppuration. La ponction montre un liquide purulent d'où nous isolons un germe, aux mêmes caractères biochimiques que les précédents (arabinose non fermenté, gélose au plomb non noircie) et agglutiné par le sérum anti-para C. Le malade traité par la chloromycétine, la streptomycine guérit.

L'Institut Pasteur de Saigon confirma notre diagnostic de *S. cholera suis*, variété biphasique.

Obs. 4. — C. C..., 11/3/1955. Nourrisson Cambodgien âgé de 10 mois présentant une hydarthrose du genou droit. La ponction montre un pus vert-jaunâtre semi-liquide inodore. La radiographie ne montre pas de lésions articulaires. La culture du pus nous permet d'isoler un germe du groupe *Salmonella* (arabinose non fermenté, pas de production de SH_2) ; les caractères biochimiques sont identiques aux précédents. Le germe est agglutiné par le sérum anti-para C (diagnostic de *S. cholera suis*, diphasique, confirmé par l'Institut Pasteur de Saigon).

Un séro-diagnostic pratiqué avec la souche de para C standard nous montre des agglutinations au 1/200 avec l'émulsion H et au 1/100 avec l'émulsion O. Le séro-diagnostic pratiqué avec la souche isolée du malade montre une agglutination au 1/1.600.

Le germe isolé, dans ces quatre cas, était donc *S. cholera suis*, variété biphasique, dont la structure antigénique est : VI, VII, C, 1.5.

Les caractères biochimiques qui permettent de faire le diagnostic avec *S. paratyphi* et *S. cholera suis*, variante monophasique Kunzendorf sont la non-fermentation de l'arabinose et la non-production de SH_2.

Le rôle pathogène de ce germe ne peut être mis en doute dans les trois dernières observations, où son rôle pyogène mérite d'être signalé. Cette *Salmonella* provoque de véritables suppurations, avec pus bien lié, jaune verdâtre, duquel l'isolement sans association microbienne d'une *Salmonella* fut une véritable surprise.

Il est difficile de dire si ce sont des localisations au cours d'infections septicémiques ou si ces suppurations sont primitives. Un état fébrile antérieur avait été signalé dans les observations n° 2 et n° 4. Dans l'observation n° 3, la pleurésie purulente est consécutive à un traumatisme de guerre et il est certain que le malade n'a présenté aucun état septicémique antérieur. Dans l'observation n° 1, où le malade est décédé de staphylococcie pulmonaire, *S. cholera suis*, isolé par hémoculture, ne paraît être qu'un germe de sortie, bien que son rôle n'ait pu être parfaitement défini. Dans les observations n° 2, n° 3 et n° 4, les suppurations ont évolué favorablement.

Salmonella cholera suis, qui est l'agent de la paratyphose du porc, atteint rarement l'homme. Il existe d'assez nombreuses publications relatant de telles observations, mais il n'en reste pas moins vrai que les infections humaines à *S. cholera suis* sont exceptionnelles.

En Europe, c'est la variante monophasique non spécifique, variante Kunzendorf qui est la plus fréquemment rencontrée. En Asie, au contraire, c'est la variante diphasique qui est la plus fréquente.

Des infections de type septicémique à *S. cholera suis* ont été décrites par Kruger (1), Sohier et Henry (2), Habs et Rader (3), Hardison et Shidley (4) ; Schwabacher et Taylor (5) en rapportent deux cas mortels.

Cette *Salmonella* peut être rencontrée chez l'homme au cours de syndromes d'intoxication alimentaire; Sohier et Jaulmes (6) ont rapporté 178 cas au cours d'une épidémie à *S. cholera suis* variante Kunzendorf. Boycott et MacNee (7) ont décrit un cas mortel, Schmidt (8) en rapporte 36 cas, Kobe (9), Frenkel et Clarembourg (10) en ont aussi publié des observations.

A côté des formes septicémiques et des formes de toxi-infections alimentaires, des formes suppurées d'infections humaines à *S. choleræ suis* ont été décrites. Mais ces formes sont beaucoup plus rarement rencontrées. On a décrit des arthrites, ostéomyélites, endocardites, méningites à *S. cholera suis*. Posh, Stoffer et Hirshfeld (11) ont isolé ce germe dans un abcès sous-cutané. Hender-

son (12) l'isole au cours d'une infection urinaire ; Dell'Acqua (13) rapporte l'observation d'une arthrite de la hanche à *S. cholera suis*, consécutive à une chute de bicyclette ; Thomas Read (14) celle d'une endocardite. Steuer (15) a observé 4 cas de suppurations à *S. cholera suis* chez trois enfants et une femme.

En Indochine, Jude et Le Minor (16), Fournier à Shangaï (17) ont rapporté des cas de septicémies à *S. cholera suis*. A l'Institut Pasteur de Saigon (18), pour les années 1951-1952-1953, six souches humaines ont été isolées, quatre par hémoculture, deux dans des urines. Le Gac, Courmes et Brès (19) en rapportent un cas isolé par hémoculture au Laboratoire d'Armée à Saigon pendant l'année 1953.

Au Cambodge, à notre connaissance, aucun cas n'a encore été signalé chez l'homme.

Les observations d'infections humaines par cette *Salmonella* ne sont pas rares, mais ce qui nous paraît intéressant de signaler c'est que, sur quatre de nos observations, trois relatent des localisations suppurées à partir desquelles nous avons isolé *S. cholera suis* et ceci en une année.

Il n'a pas été possible dans ces quatre observations de préciser les conditions d'infection. Au Cambodge, les porcs sont nombreux et vivent en liberté dans les villages ; les contacts étroits que la population a avec eux rendent évidemment faciles les contaminations directes.

A Saigon, Fournier, de Lajudie et Brygoo (20) au cours d'une enquête sur les Salmonelles du porc ont trouvé 23 souches de *S. cholera suis* sur 35 souches de Salmonelles isolées chez 360 porcs des abattoirs de la ville. Aucune enquête de cet ordre n'a été faite au Cambodge. Nous nous proposons d'effectuer à Phnom-Penh une enquête identique.

Résumé

Nous rapportons 4 cas d'infections humaines à *S. cholera suis*, variante diphasique, observés en 13 mois à l'Institut Microbiologique du Cambodge.

Dans 3 cas, ce germe avait donné lieu à des localisations suppurées, deux pleurésies purulentes, une hydarthrose suppurée du genou. Ces suppurations ont favorablement évolué.

Les infections humaines à *S. cholera suis* ne doivent pas être exceptionnelles au Cambodge où les porcs sont nombreux.

La variante diphasique de *S. cholera suis*, seule, a été rencontrée, ce qui confirme sa prédominance en Asie sur la variante Kunzendorf.

Institut microbiologique et antirabique du Royaume du Cambodge.

Bibliographie

1. Kruger. — *Zentralbl. f. Bakt.*, 1932, **23**, 146.
2. Sohier et Henry. — *Bull. Méd.*, 24 sept. 1938, **52**, 39, 686.
3. Habs et Rader. — *Zeitschr. Hyg. v. Infect.*, 18 janv. 1953, **124**, 6, 638.
4. Hardison et Shipley. — *J. Am. Med. Assoc.*, 1er mars 1951, **116**, 9, 829.
5. Schwabacher, Taylor et White. — *Brit. Med. J.*, 19 sept. 1943, 4315, 358.
6. Sohier et Jaulmes. — *Pr. Méd.*, 16 janv. 1943, 10-11.
7. Boycott et MacNee. — *Lancet*, 26 sept. 1936, 741.
8. Schmidt. — *Zentralbl. f. Bakt.* I, 1938, **108**, 276.
9. Kobe. — *Deutsche Tierärztl. Woch.*, 14 juin 1930.
10. Frenkel et Clarenburg. — *Tigdschs. woor. Dieergen*, 25 mars 1931.
11. Posh, Stofer et Hirshfeld. — *J. Amer. Med. Assoc.*, 27 nov. 1943, **123**, 817.
12. Henderson. — *J. Amer. Med. Assoc.*, 16 mai 1942, **119**, 259.
13. Dell'Acqua. — *Klin. Wochensch.*, 14 nov. 1942, **21**, 10.
14. Thomas Read. — *J. inf. Dis.*, 1939, **65**, 3, 263.
15. Steuer. — 17. Tag. d. deutsch. Verein f. Mikrobiologie in *Zentralbl. f. Bakt.* I, 1937, **140**, 67.
16. Jude (A.) et Le Minor (L.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1948, **41**, 34, 129.
17. Fournier (J.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1939, **32**, 10. 914.
18. Rapport sur le fonctionnement technique de l'Inst. Pasteur de Saïgon, 1953, 86.
19. Le Gac (P.), Courmes (E.) et Brès (P.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1954, **47**, 3, 302.
20. Fournier (J.), Lajudie (P. de) et Brygoo (E. R.). — *Ann. Inst. Pasteur*, avril 1953, **88**, 4, 732.

LE B. C. G. POSSÈDE UNE COMMUNAUTÉ ANTIGÉNIQUE AVEC LE BACILLE DE HANSEN DONT NE PEUT SE PRÉVALOIR LE *MYC. MARIANUM*

Par Étienne MONTESTRUC (*)

Chaussinand et Floch ont déjà montré que le *Myc. marianum* présente des caractères morphologiques, tinctoriaux et antigéniques s'opposant à ceux reconnus au bacille de Hansen et que, par conséquent, il s'agit de bacilles très différents.

Notre expérimentation personnelle, en ce qui concerne les caractères antigéniques de *Myc. marianum*, confirme entièrement celle de Floch. Nous avons même trouvé des discordances encore

(*) Séance du 9 novembre 1955.

plus grandes chez les lépromateux entre le *Mitsuda* et le *marianum*, discordances existant certes entre le *Mitsuda* et le B. C. G.-test, mais infiniment moins accentuées.

90 à 95 o/o de nos lépromateux sont *Mitsuda* —,

90 à 95 o/o, au contraire, sont *marianum*, +

50 o/o ont un B. C. G.-test +.

Nous avons déjà montré que le B. C. G.-test constituait l'opération la plus sensible pour mettre en évidence l'allergie cutanée, plus sensible même que l'intradermo-réaction à la tuberculine à cinquante unités. Elle décèle un très fort pourcentage d'allergies infratuberculiniques, surtout lorsque la cuti-réaction de Von Pirquet est seule utilisée.

Chaussinand et Viette ont montré en outre que la sensibilité à la lépromine chez l'animal, produite par le *Myc. marianum*, était très nettement inférieure, en ce qui concerne l'intensité et la fréquence, à celle obtenue par le B. C. G., le *Myc. marianum* ne paraissant guère plus actif que le bacille de la fléole.

Les conclusions découlant de ces constatations sont que le *Myc. marianum* n'est pas le bacille de la lèpre et qu'il peut être classé dans ce groupe encore mal défini des bacilles paratuberculeux.

Une observation humaine qui paraît, à nos yeux, avoir presque une valeur expérimentale confirme bien que le B. C. G. possède une communauté antigénique avec le bacille de Hansen que ne possède nullement le *Myc. marianum*.

Z..., atteint de lèpre du type lépromateux sévère (le taux de sa réaction d'hémagglutination était, avant son traitement, de 1/4 000 et celui de l'hémolyse conditionnée de 1/16.000), qui avait reçu 21 et 15 jours auparavant une I. D. R. de 1/10 de cm³ d'antigène *marianum*, puis un B. C. G.-test à l'aide d'une suspension dans la glycérine de bacilles tués, présente une très forte réaction lépreuse du type érythème noueux de la lèpre. Les lésions cutanées, de 1 à 2 mm. de diamètre, sont localisées à la face, sur le thorax et sur le membre inférieur gauche. Mais on constate au niveau des traits de scarification du B. C. G.-test (qui s'était révélé positif alors que le *Mitsuda* pratiqué trois mois avant avait été négatif) *et cerclant très exactement ces traits*, un immense placard infiltré, rouge, occupant toute la face externe du bras. A l'autre bras, la réaction obtenue par l'I. D. R. *marianum*, *n'a subi aucune modification*.

En définitive, en ce qui concerne le B. C. G.-test, il s'est produit exactement la même chose que dans le cas d'une primo-infection tuberculeuse faisant suite à des épreuves tuberculiniques. Dans le cas particulier même, la réactivation du B. C. G.-test a été infiniment plus importante que celles observées dans les cas de primo-infection tuberculeuse. Mais, les taux d'hémagglutination ou d'hémolyse conditionnée chez les lépreux lépromateux ne sont-ils

pas quelquefois énormes (nous en avons observé de plus de 1/16.000) lorsqu'on les compare à ceux obtenus chez les tuberculeux, alors qu'on opère avec un antigène tuberculinique ?

En résumé, il y a donc là une nouvelle preuve de relation antigénique du bacille de Hansen et du B. C. G. qui ne peut être mise en évidence pour le *Myc. marianum*.

La conclusion qui en découle confirme bien que l'emploi du vaccin *Myc. marianum* ne se justifie pas dans la prophylaxie de la lèpre.

Institut Pasteur de la Martinique
et Service de Léprologie de l'Hôpital A.-Clarac
de Fort-de-France.

Bibliographie

Floch (H.). — Le *Myc. marianum* est-il ou non un bacille lépreux ? *Bull. Acad. Nat. Médec.*, 1954, **138**, 410.

Chaussinand (R.) et Viette (M.). — Peut-on utiliser la vaccination par le *Myc. marianum* dans la prophylaxie et la thérapeutique de la lèpre ? *Bull. Acad. Nat. Médec.*, 1955, **139**, 165.

LES RÉACTIONS LÉPREUSES. LEUR TRAITEMENT PAR CORTICOTHÉRAPIE PROLONGÉE

(Deuxième note).

Par Etienne MONTESTRUC (*)

Dans un précédent Mémoire (*Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, **47**, 6) nous avions indiqué que « sous l'effet du traitement hormonal — par la cortisone — les phénomènes généraux et locaux — des réactions lépreuses — cèdent dès les premiers jours de son administration, que la fièvre, en particulier, tombe dès le lendemain ». Nous ajoutions que, par ailleurs, nous n'avions pas noté, après les cures de cortisone, d'aggravation des lésions lépreuses chez nos malades, que l'effet de la cortisone ne paraissait pas s'épuiser, mais qu'il fallait, par tâtonnements, comme cela est de règle dans toutes les autres indications de la cortisone, trouver la dose journalière d'entretien.

Nos conclusions étaient que la cortisone est surtout précieuse chez les malades dont les réactions lépreuses ne s'amendent pas et constituent parfois un obstacle majeur à la poursuite du traitement

(*) Séance du 12 octobre 1955.

sulfoné. Chez ces malades, la cortisone, associée aux sulfones ou aux thiosemicarbazones, permet la continuation du traitement aux doses normales ou subnormales.

Si ces résultats spectaculaires étaient immédiatement enregistrés, plusieurs questions se posaient :

1° Que devenait le sort de ces malades après la cessation du traitement hormonal ?

2° Quelle était l'action de la cortisone sur le processus infectieux lépreux ?

3° Le traitement corticothérapique pouvait-il être poursuivi pendant longtemps sans danger ?

Un recul de 15 mois nous permet de répondre à ces trois questions.

I. — Réactions lépreuses

Les observations de nos cinq malades montrent incontestablement que l'arrêt ou la diminution de la dose d'entretien hormonale est suivi d'une reprise de la réaction lépreuse et qu'il suffit de reprendre ou d'augmenter cette dose d'entretien pour obtenir la suppression totale de ces réactions.

Pareille constatation est faite également au cours des réactions lépreuses spontanées, n'ayant aucun rapport avec le traitement sulfoné.

La dose minima de cortisone nécessaire pour entretenir cet état de résistance aux réactions lépreuses varie d'un malade à l'autre : de 25 mg. à 175 mg. par jour.

A ces doses, nous le répétons, les réactions lépreuses sous leurs deux formes habituelles : réactions locales au niveau des foyers déjà infestés et érythème noueux de la lèpre, disparaissent rapidement et de façon spectaculaire.

Chez tous nos malades sauf un, la cortisone a dû être continuée sans arrêt. A chaque tentative de baisse des doses pour tenter la suppression du traitement, se déclenchait une réaction lépreuse. Chez une de nos malades (ne figurant pas parmi celles de notre précédente communication), il a été possible de cesser l'administration hormonale sans que cet arrêt soit suivi de réactions lépreuses (six mois d'observation).

II. — Lésions lépreuses

Certains auteurs, au Congrès de Madrid, ont été d'avis que le traitement hormonal par la cortisone ou l'A. C. T. H. était suivi par une recrudescence des manifestations aiguës et par une aggra-

vation de la maladie elle-même et que, en conséquence, l'emploi de ces hormones devait être évité, dans la lèpre comme dans toutes les autres infections.

Quinze mois de corticothérapie chez cinq malades atteints de lèpre du type lépromateux particulièrement sévère nous permettent d'avancer une opinion absolument opposée :

Des cinq malades soumis au traitement sulfoné à des doses subnormales et qui présentaient tous au début une bacilloscopie du mucus nasal positive, un seul, après huit mois de traitement, n'avait pas été négativé, mais devait l'être au dixième mois (observation n° 4 de notre précédente communication). Les lésions cutanées ont subi la régression généralement constatée au cours des traitements sulfonés normaux.

III. — Traitements cortisoniques prolongés

Au cours d'un traitement prolongé par la cortisone, la surveillance médicale est absolument indispensable : surveillance d'ordre général d'abord, surveillance de l'apparition des effets secondaires de la corticothérapie ensuite.

Cette surveillance est exercée par une série d'observations cliniques et biologiques classiques (sédimentation globulaire, taux des éosinophiles, tension artérielle, glycosurie, coagulabilité sanguine).

Par ailleurs, l'alimentation naturellement riche en protides animaux (viande, morue), la prise journalière de sels de potassium — nous avons adopté le ferrocyanure qui a le double avantage d'une cure martiale — un régime hypochloruré, la vitaminothérapie C, ont prévenu chez tous nos malades les effets secondaires d'un traitement cortisonique prolongé.

Pour lutter contre l'épuisement possible de la surrénale, nous avons administré à nos malades, deux fois par semaine, du sterandryl (propionate de testostérone) (*).

Chez aucun de nos malades, nous n'avons constaté de signal d'alarme, à part (chez celle faisant l'objet de notre observation n° 2 de notre précédente communication) une modification du visage s'arrondissant en « facies de lune » du type de celui de la maladie de Cushing. Chez cette malade, la cessation prudente du traitement à la cortisone et la recharge de l'épuisement du cortex

(*) Nous remercions vivement le Professeur Jude Turiaf de nous avoir fait profiter, au cours de son séjour aux Antilles, en février 1955, de sa grande expérience dans l'administration de la cortisone.

surrénalien par une courte cure d'A. C. T. H. ont permis de continuer une cure salutaire.

En définitive, le traitement prolongé à la cortisone pendant plus d'un an, associé à de faibles doses de sulfones, a permis non seulement une amélioration des accidents infectieux lépreux, mais encore une vie à peu près normale chez des malades atteints de lèpre alors que les réactions lépreuses constituaient pour eux une très grave infirmité.

Le rôle de la cortisone paraît ne pas s'épuiser. Pendant 15 mois, nous n'avons jamais dépassé les doses thérapeutiques maxima ; nous sommes restés même en dessous, n'ayant jamais dépassé 200 mg par jour.

Mécanisme de l'action de la cortisone sur les réactions lépreuses.

Il semble bien que les réactions lépreuses soient dues à une réaction inflammatoire du tissu collagène. En effet, tous les autres tissus provenant du mésenchyme embryonnaire (tissus synovial et musculaire, en particulier) participent à ces réactions. De plus, bactériologiquement, on constate la pauvreté et le plus souvent l'absence de bacilles lépreux dans les tissus de ces réactions. Il ne s'agit donc pas d'une réaction due à l'action directe de l'agent infectieux.

Enfin, on connaît l'action de la cortisone, bloquant les réactions inflammatoires du tissu collagène et mésenchymateux provoquées par des agents d'origine infectieuse.

Les réactions lépreuses sont-elles un signe favorable de défense contre l'infection ?

Il est donc un fait qui nous paraît certain, c'est que la cortisone supprime radicalement les réactions lépreuses, qu'il s'agisse de réactions spontanées ou de réactions consécutives au traitement sulfoné. Ces réactions lépreuses sont considérées par beaucoup de léprologues comme des réactions de défense de l'organisme et certains d'entre eux voudraient les voir plus fréquentes. Pendant un certain temps, nous avons partagé cet avis. Mais, ces réactions lépreuses, quelques-unes extrêmement violentes, par les phénomènes généraux qu'elles déterminent — hyperthermie considérable et défaillances myocarditiques —, constituant un danger vital pour le malade, laissent souvent des séquelles irréversibles

et l'observation attentive des sujets qui en sont atteints montre que c'est chez eux que la cure sulfonée trouve de moins bons résultats.

C'est pourquoi, nous pensons, avec E. C. Del Pozzo et ses collaborateurs qui viennent de faire paraître un travail pouvant exactement se superposer au nôtre, que ces réactions lépreuses ne peuvent « être logiquement considérées comme des réactions favorables, à moins de partialité ou de conceptions erronées et désuètes ».

Résumé et conclusions

1° La cortisone, convenablement administrée, supprime toute réaction lépreuse ; son effet ne paraît pas s'épuiser.

2° Les cures à la cortisone peuvent être prolongées sans inconvénient, mais nécessitent une surveillance clinique et biologique du malade et des mesures préventives contre les effets secondaires.

3° La cortisone n'a aucun effet fâcheux sur l'évolution des lésions lépreuses. Il semble même qu'elle produise un effet favorable. A ce point de vue, de nouveaux travaux sont à poursuivre.

4° Les réactions lépreuses ne constituent pas une action favorable de défense de l'organisme et leur suppression par la cortisone — seul moyen vraiment efficace parmi tous ceux qui sont proposés — doit être la règle chez les malades dont ces réactions ne s'amendent pas spontanément.

Institut Pasteur et Service de Léprologie
de l'Hôpital Albert-Clarac à Fort-de-France.

Bibliographie

Montestruc (E.). — La cortisone dans le traitement des réactions lépreuses. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, 47, 6.

Pozzo (E. C. del), Gonzalez-Ochoa (A.), Rico Venegas (S.), Martinez-Baez (M.) et Alcarz (M.). — Long term treatment of leprosy with cortisone. *J. of investigative Dermatology*, 1955, 24, 1.

INTRADERMO-RÉACTION DE MONTÉNÉGRO A LA LEISHMANINE

Par Hervé FLOCH et Marius CASILE (*)

Nous avons demandé au Docteur A. Correa de bien vouloir nous adresser de l'antigène leishmanien pour que nous puissions l'étudier en Guyane Française où, on le sait, la leishmaniose américaine est commune.

Nous avons déjà constaté que lors d'une mission sur le Haut Oyapok alors que tous, sans aucune exception, les Européens et les Créoles Cayennais de la mission avaient contracté la leishmaniose forestière, sans aucune exception aussi, les Créoles de Saint-Georges, vivant au contact permanent de la forêt et faisant partie de la même mission, n'avaient pas contracté de « pian-bois » (1) (2).

Ceci, à nos yeux, ne pouvait bien s'expliquer que par une immunité partielle de ces derniers, immunité due à des lésions anciennes de leishmaniose forestière ou, peut-être même, à des contacts préalables avec la leishmanie, contacts pouvant ne pas avoir provoqué de lésions cliniques.

Cette question devait pouvoir être étudiée par l'intradermoréaction à la leishmanine, mise au point pour la première fois en 1924, au Brésil, par Monténégro.

Le Docteur Luis Salles nous adressa sur la demande du Docteur Correa de l'antigène leishmanien (*L. brasiliensis*) préparé à l'Instituto Adolfo Lutz de São Paulo (Brésil); nous les en remercions vivement tous les deux.

La leishmanine est, en général, une suspension de 2 millions de leptomonas — de culture de leishmanie sur milieu NNN — tuée par l'acide phénique à 0,4 o/o ou par chauffage à 60° (3).

Quelle est la signification de la réaction à la leishmanine? C'est une réaction d'allergie pouvant s'accompagner de prémunition; cette prémunition peut d'ailleurs persister alors que l'allergie a disparu.

Elle est considérée comme positive dans la proportion de 90 à 100 o/o (suivant les auteurs) en cas de leishmaniose cutanéo-muqueuse évolutive, parasitologiquement prouvée (4); en outre le pourcentage de positivité augmente avec la durée de l'évolution : il est de 70 o/o après un mois, de 100 o/o après 6 mois (5).

(*) Séance du 12 octobre 1955.

Les antigènes préparés avec les diverses leishmanies (*L. donovani*, *L. tropica*, *L. brasiliensis*) donnent des résultats analogues (6) ; celui préparé à l'aide de *Schizotrypanum cruzi* (7) donnerait aussi des résultats semblables (8) quoique cependant plus faiblement positifs (9).

Un antigène bien préparé conserve son activité au moins quatre années à la température ambiante, ce qui a évidemment son intérêt.

Les malades atteints de paludisme, de tuberculose, de lèpre, de blastomycose, de toxoplasmose, donnent des réactions négatives (9). Les antigènes préparés à partir de leishmanies donnent toujours des réactions négatives dans la maladie de Chagas (6).

Quelques dermatoses sont considérées comme pouvant donner quelquefois des réactions positives faibles : épithéliomas, psoriasis, trychophyties et surtout tuberculoses cutanées.

*
* *

Nous avons pu, en 1954, grâce à l'amabilité du Docteur E. Riviérez, Médecin traitant à l'Hôpital-Hospice Saint-Louis, que nous remercions, pratiquer des intradermo-réactions de Monténégro, au nombre de 154.

Pour l'exécution et la lecture de la réaction nous avons pratiqué comme suit (10) :

L'intradermo-réaction a été faite, face antérieure de l'avant-bras, suivant la technique habituelle.

La lecture a été effectuée à 24, 48 et 72 heures :

Erythème papuleux ne persistant pas à la 48e heure et ayant mesuré entre 5 et 9 mm. de diamètre : +.

Erythème papuleux persistant à la 48e heure et mesurant entre 10 et 19 mm. de diamètre : ++.

Erythème papuleux persistant à la 48e heure et mesurant plus de 20 mm. de diamètre : +++.

Grand érythème papuleux persistant à la 48e heure avec formation de vésicule ou de pustule : ++++.

Les tableaux suivants résument les résultats que nous avons enregistrés :

Dans l'ensemble, nous enregistrons un « indice de morbidité » de 34 (53 leishmanioses « cliniques » pour 154 personnes) mais le même indice est de 45 (53 leishmanioses sur 117 personnes) lorsqu'on n'envisage que les gens ayant vécu de longues années en forêt.

Tableau I

Personnes avec antécédents de leishmaniose.

Sexe	Réactions					Totaux
	++++	+++	++	+	−	
Masculin	»	21	20	1	1	43
Féminin	»	5	5	»	»	10
Totaux . . .	»	26	25	1	1	53
		51		1		

Tableau II

Personnes sans antécédents de leishmaniose, ayant vécu des années « dans les bois ».

Sexe	Réactions					Totaux
	++++	+++	++	+	−	
Masculin	»	6	20	»	25	51
Féminin	»	»	4	»	9	13
Totaux . . .	»	6	24	»	34	64
		30			34	

Tableau III

Personnes sans antécédents de leishmaniose n'ayant pas vécu « dans les bois ».

Sexe	Réactions					Totaux
	++++	+++	++	+	−	
Masculin	»	»	»	»	20	20
Féminin	»	»	»	»	17	17
Totaux. . . .	»	»	»	»	37	37

L' « indice allergique », lui, est de 52 au total — 82 sujets allergiques sur 154 — et de 70 pour les personnes ayant vécu longtemps « dans les bois » (au nombre de 117). 52 d'entre elles ont présenté des manifestations cliniques (45 o/o), mais 30 n'ont eu que des infections subcliniques (25 o/o). Biagi a signalé, au Mexique, chez les « chicleros », 33 o/o d'infections subcliniques. Ces chiffres montrent bien la fréquence de la leishmaniose forestière américaine en Guyane Française.

Au sujet du tableau I, remarquons qu'il comprend les seuls 5 malades que nous ayons vus avec des lésions leishmaniennes en activité. Etant donné leur petit nombre nous n'avons pas cru intéressant de les séparer des autres malades à antécédents leishmaniens. Ces cinq malades ont donné une intradermo-réaction de Monténégro positive : deux ++, deux +++ et un +. C'est ce dernier cas qui nous intéresse plus particulièrement, en ce moment, car c'est la seule positivité + que nous ayons trouvée ; l'explication en est d'ailleurs très simple car ce malade était alors au 23e jour de l'évolution de son « pian-bois » : c'était une réaction en voie de positivation.

Nos constatations nous conduisent, finalement, à admettre comme Biagi que la positivité peut se lire à partir de deux croix seulement (pour éviter des réponses non spécifiques possibles).

Notons aussi, tableau I (comme d'ailleurs dans les autres tableaux, mais c'est ici que les antécédents leishmaniens sont les plus indiscutables et que logiquement la positivité doit être la plus forte), que nous n'avons jamais eu de positivité à quatre croix (grand érythème avec vésicule ou pustule).

Les antécédents leishmaniens ont été enregistrés à l'interrogatoire des malades (qui connaissent ici fort bien le « pian-bois »), et à l'examen par la présence de cicatrices évocatrices. Il est clair qu'il est fort possible que des cicatrices de toute autre origine peuvent de temps en temps être considérées comme d'étiologie leishmanienne probable ; c'est ce qui explique, peut-être, qu'un de nos sujets soit négatif à l'intradermo-réaction malgré la présence de cicatrices, à moins qu'il n'ait perdu son allergie, ou même son immunité.

Toujours est-il que, finalement, sur 53 malades présentant des antécédents leishmaniens, nous relevons 52 réactions positives, soit 98 o/o de positivité ; et dans bien des cas, il s'agit de cicatrices datant de plusieurs dizaines d'années : allergie et immunité dans la leishmaniose forestière dureraient vraisemblablement longtemps, même en dehors de toute réinfection.

Chez ces mêmes malades à antécédents leishmaniens, nous trouvons 26 fois une forte positivité (++++) et 26 fois une positivité

plus faible (++) mais indiscutable, mais ce qui fait exactement 50 o/o dans chaque cas.

Le tableau II nous montre, lui, que chez des personnes ayant vécu durant des années dans la forêt et sans qu'on retrouve chez elles d'antécédents de leishmaniose américaine, on a relevé 47 o/o (30 sur 64) de positivité de la réaction de Monténégro et 53 o/o (34 sur 64) de négativité. Le pourcentage de réactions positives est donc, chez ces personnes, bien inférieur à celui relevé chez des individus ayant des antécédents de leishmaniose (98 o/o). Il paraît logique de supposer que ces personnes ont pu s'infecter sans présenter les manifestations cliniques habituelles. Biagi (11) a admis cette possibilité (« infection subclinique ») faisant les mêmes constatations que nous.

Dans le tableau III, sur 37 personnes n'ayant jamais vécu dans les bois (et non atteintes de leishmaniose clinique), aucune n'a de réaction positive. Ces résultats confirment la spécificité de l'intradermo-réaction de Monténégro et les interprétations épidémiologiques ci-dessus, notamment au sujet de la mission de l'Oyapok où seules, nous l'avons dit, les personnes — Européens et Créoles de Cayenne — n'ayant eu aucun contact précédent avec la forêt ont contracté l'affection, contrairement aux personnes ayant déjà vécu « dans les bois » et qui présentaient probablement, de ce fait, une certaine immunité, de par d'anciennes atteintes leishmaniennes cliniques ou subcliniques.

Aussi peut-on aussi envisager la possibilité d'une prémunition artificielle qui serait d'intérêt indiscutable en Guyane où le « pian-bois » est devenu, sur les chantiers forestiers, une cause majeure d'indisponibilité.

*
* *

Pour étudier la possibilité de l'interférence d'autres affections sur la positivité de la réaction de Monténégro, nous avons pratiqué chez quelques-uns de nos malades des réactions concomitantes :

Leishmanine et coccidioidomycine (tableau IV).

Leishmanine et histoplasmine (tableau V).

Leishmanine et lépromine (tableau VI).

Discordances et concordances s'équilibrent, pratiquement, dans chacun de ces tableaux et prouvent qu'il n'y a pas d'allergie croisée entre leishmaniose, lèpre, histoplasmose et coccidioidomycose. A noter cependant que si la leishmaniose, la lèpre et l'histoplasmose sont fréquentes en Guyane Française et que nous sommes bien placés pour juger de leurs réactions allergiques croisées, il n'en est pas de même de la coccidioidomycose qui n'existe pas en

TABLEAU IV

Intradermo-réactions concomitantes à la leishmanine et à la coccidioidomycine.

Concordances		Discordances	
Leishmanine + Coccidioidomycine +	Leishmanine — Coccidioidomycine —	Leishmanine + Coccidioidomycine —	Leishmanine — Coccidioidomycine +
6	15	13	4
21		17	
38			

TABLEAU V

Intradermo-réactions concomitantes à la leishmanine et à l'histoplasmine.

Concordanees		Discordances	
Leishmanine + Histoplasmine +	Leishmanine — Histoplasmine —	Leishmanine + Histoplasmine —	Leishmanine — Histoplasmine +
8	5	6	4
13		10	
23			

TABLEAU VI

Intradermo-réactions concomitantes à la leishmanine et à la lépromine.

Concordances		Discordances	
Leishmanine + Lépromine +	Leishmanine — Lépromine —	Leishmanine + Lépromine —	Leishmanine — Lépromine +
15	20	13	8
35		21	
56			

Guyane : les réactions positives à la coccidioidomycose, ci-dessus, sont des réactions croisées de positivités naturelles à l'histoplasmine.

Institut Pasteur de la Guyane
et Centre Hospitalier de Cayenne.

Bibliographie

(1) Floch (H.). — Quelques considérations sur le « pian-bois », leishmaniose forestière américaine. *Archives de l'Institut Pasteur de la Guyane Française et de l'Inini.* Publication nº 275, novembre 1954.

(2) Floch (H.). — Leishmaniose forestière américaine. Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de la Guyane pendant l'année 1952. *Archives de l'Institut Pasteur de la Guyane Française et de l'Inini.* Publication nº 288, juillet 1953, 175-182.

(3) Correa (M. A.). — Tecnica de preparado da vacina e antigeno para a leishmaniose tegumentar americana. *Rev. Inst. A. Lutz*, 1941, 1, 389-395.

(4) Dostrovsky (A.) and Sagher (F.). — The intracutaneous test in cutaneous leishmaniasis. *Ann. Trop. Med. Paras.*, 1946, 40, 3-4, 265-269.

(5) Ferreira Lopez (C.) et Laender (J. F.). — A intradermo-reacao de Montenegro no diagnostico de leishmaniose tegumentar americana. *Brasil Med.*, 1945, 59, 5-6, 3-17.

(6) Pessoa (S. B.) e Barretto (M. P.). — Leishmaniose tegumentar americana. Imp. Nacional Rio de Janeiro, Brasil, 1948, 527.

(7) Romana (C.) y Conejos (M.). — Intradermo-reaccion con antigeno de S. cruzi en leishmaniasis tegumentaria americana. *Ann. Inst. Med. Reg. Tucuman*, 1946, 1, 3, 289-296.

(8) Crosti (A.) e Riggio (T.). — Fenomeni immunitari e valore diagnostico de la intradermoreazione con vaccino specifico nella leishmaniosi cutanea. *Gior. Ital. Dermat. Sif.*, 1948, 4, 3-13.

(9) Rotberg (A.). — Uma nova preparaçao para estudo alergico da leishmaniose tegumentar americana : hidrolisado de leptomonas. *Rev. Paul. Med.*, 1951, 39, 5, 463.

(10) Biagi (F.). — La leishmaniasis tegumentaria americana y algunos datos Medico Estadictico de Escarcega. *Camp. Escuela de Medicina*, Mexico, Tesis, 1953.

(11) Biagi (F.). — Intradermo reacciones con Leishmanina en Escarcega. *Camp.* (*Mex.*) *Medicina*, 33, nº 677, Junio de 1953, 255-260.

LE TRAITEMENT DU PIAN PAR LA BENZATHINE-PÉNICILLINE (*)

Par Francis GHESTIN (**)

A la suite d'un essai préliminaire au cours duquel nous avons pu constater l'action remarquablement rapide d'une injection unique de 1.200.000 U. de Benzathine-Pénicilline chez un enfant âgé de huit ans, atteint du pian, nous avons entrepris un essai systématique de traitement chez les enfants noirs du District de Bitam, région du Woleu-N'Tem au Gabon.

1° Choix des sujets

Dans la présente note nous rapportons 69 observations. Nous avons traité surtout des enfants dont l'âge allait de quelques mois à 14 ans. Notre choix a été guidé par le fait que les chancres pianiques et les manifestations secondaires du pian se voient principalement chez les enfants, les adultes présentant en général des formes viscérales (névrites et ostéites) caractéristiques d'un stade évolutif plus tardif. Une notion importante aussi est que ces lésions primaires et secondaires sont extrêmement contagieuses et que leur traitement a non seulement un but curatif mais aussi prophylactique.

Un facteur important à souligner également est que la rapidité de guérison clinique des manifestations cutanées pianiques des jeunes enfants impressionne très favorablement les autochtones et facilite grandement les opérations ultérieures de contrôle. Enfin, l'âge scolaire de la plupart de ces sujets nous a permis d'obtenir une aide précieuse de la part des instituteurs.

2° Posologie

Celle-ci a été fixée initialement sur la base d'une dose de 100.000 U. de Benzathine-Pénicilline par kilogramme de poids corporel jusqu'à une dose maxima de 1.200.000 U. Ce n'est que dans le cas particulier du pian crabe, comme nous l'exposons dans les observations qui vont suivre, que des doses plus importantes ont été utilisées :

(*) Extencilliné Spécia.
(**) Séance du 12 octobre 1955.

première injection de 2.400.000 U. suivie d'une injection de 600.000 U. voire même de 1.200.000 U. faite quinze jours après la première injection. Pratiquement, les doses usuelles ont été des doses soit de 600.000 U., soit de 1.200.000 U., ce qui revient à injecter 2 ou 3 ml. de la suspension dont chaque millilitre contient 300.000 U. Ce schéma de traitement comportant deux doses standard 600.000 U. ou 1.200.000 U. nous semble la méthode à préconiser ; en effet, ce traitement curatif s'adressant à une médecine de masse, il est important de simplifier pour les infirmiers le traitement de base, et il leur est plus facile d'appliquer ces directives simples.

3° Observations

Nous rapportons ci-après le résumé des 69 observations traitées :

Observations 1 et 2. — Ond... Mot... et Mba... Mot... : pianiques seconde période, multiples pianomes framboisia. Injection d'Extencilline de 600.000 U. à chacun le 9-4-1955. Le 16-4-1955 guérison imparfaite, nécessité d'une réinjection de 600.000 U. chacun. Le 23-4-1955 guérison complète clinique. Disparition complète des pianomes secondaires ne laissant que quelques traces ardoisées.

Obs. 3. — All... Ass... : enfant de 6 mois porteur de pianomes multiples, période primo-secondaire. Le 23-4-1955 injection de 600.000 U. Le 30-4-1955 guérison complète.

Obs. 4. — Edj... Ell..., 8 ans, pianomes multiples, période secondaire. Le 13-5-1955 injection de 1.200.000 U. (poids 20 kg.). Le 24-5-1955 guérison déjà apparente. Le 30-5-1955 guérison complète.

Obs. 5. — Aku... Ond..., 10 ans, pianome sus-orbiculaire gauche. Le 27-4-1955 injection de 1.200.000 U. Le 10-5-1955 guérison.

Obs. 6. — Min... Mib..., 6, ans, pianomes multiples, face antérieure et postérieure des jambes. Le 18-4-1955 injection de 1.200.000 U. Le 25-4-1955 guérison complète.

Obs. 7. — Ess... Obi..., 7 ans, pianome joue gauche (18 kg.). Le 24-4-1955 injection de 1.200.000 U. Le 30-4-1955 guérison, traces ardoisées.

Obs. 8. — Mbi... Dav..., 25 ans, pianome avant-bras droit, douleurs rhumatismales, période secondo-tertiaire. Le 12-5-1955 injection de 1.200.000 U. Le 25-5-1955 guérison et disparition des douleurs.

Obs. 9 et 10. — Met... Ond... et Tsa... Meg... : sœurs âgées respectivement de 5 et 3 ans, pianomes multiples de la face et des membres inférieurs. Le 15-4-1955 injection de 1.200.000 U. (poids 10 et 15 kg.). Le 4-5-1955 guérison.

Obs. 11. — Nko... Nko.., 2 ans, pianomes multiples face et corps, membres inférieurs (poids 10 kg.). Le 7-6-1955 injection de 1.200.000 U. Le 17-6-1955 guérison complète.

Fig. 1. — Obs. 32, 27-6-1955,
avant traitement.

Fig. 2. — Obs. 32, 9-7-1955,
après traitement.

Fig. 3. — Obs. 4, 13-5-1955,
face, avant traitement.

Fig. 4. — Obs. 4, 28-5-1955,
face, après traitement.

Obs. 12. — Abe... Nko..., 8 ans, pianomes figure, bras et hanches (poids 10 kg.). Le 8-6-1955 injection de 1.200.000 U. Le 17-6-1955 guérison.

Obs. 13. — Ndo... Rob..., 14 ans, pianomes cou, aisselles et coudes (25 kg.). Le 5-5-1955 injection de 2.400.000 U. Le 21-5-1955 guérison contrôlée.

Obs. 14. — Bw... Aug..., 7 ans, pianomes face antérieure et postérieure des membres inférieurs (15 kg.). Le 23-5-1955 injection de 1.200.000 U. Le 31-5-1955 guérison.

Obs. 15. — Men... Mek..., 7 ans, pianomes face, corps, dos, ventre (8 kg). Le 23-5-1955 injection de 1.000.000 U. Le 23-5-1955 guérison.

Obs. 16. — Mbo... Dan..., 2 ans, pianomes face et hanche gauche (poids 10 kg.). Le 27-7-1955 injection de 1.200.000 U. Le 3-6-1955 guérison.

Obs. 17. — Mb... Ovo..., 7 ans, pianomes faces et jambes (poids 15 kg.). Le 16-6-1955 injection de 1.200.000 U. Le 25-6-1955 guérison.

Obs. 18. — Ass... Ger..., 14 ans, pianomes multiples face, dos, cuisses, bras droit (22 kg.). Le 21-5-1955 injection de 2.400.000 U. Le 10-6-55 guérison.

Obs. 19. — Oll... Edo... 16 ans, pianome genou gauche. Le 31-5 1955 injection de 1.200.000 U. Le 7-6-1955 guérison.

Obs. 20. — And... Zu..., 13 ans, pianome frontal droit, chancre pianique, menton (25 kg.). Le 2-6-1955 injection de 1.200.000 U. Le 9-6-1955 guérison.

Obs. 21. — Men... Ey..., 8 ans, pian poignet et bras droit (15 kg.). Le 28-5-1955 injection de 1.200.000 U. Le 10-6-1955 guérison.

Obs. 22. — Nsa... Ess..., 5 ans, pianomes bras droit (12 kg.). Le 23-5-1955 injection de 1.200.000 U. Le 23-5-1955 guérison.

Obs. 23. — Eye... Ass..., 5 ans, pianomes lèvre supérieure, cheville droite, sus-orbitaire gauche, sous orbitaire droit (11 kg.). Le 20-5-1955 injection de 1.200.000 U. Le-6-1955 guérison.

Obs. 24. — Men..., 6 ans, pianomes pouce gauche, lèvre supérieure (10 kg.). Le 19-4-1955 injection de 800.000 U. Guérison le 26-4-1955.

Obs. 25. — Nza... Zu..., 10 ans, chancre pianique lèvre supérieure. Le 8-5-1955 guérison avec une seule injection de 600.000 U.

Obs. 26. — Ngu... Anv..., 5 ans, framboisia pianique du bras gauche (10 kg.). Le 8-6-1955 injection de 1.200.000 U. Le 25-6-1955 guérison et disparition définitive.

Obs. 27. — Ndo... Mil..., 6 ans, pianomes poignet gauche et cheville (20 kg.). Le 16-6-1955 injection de 1.200.000 U. Le 29-6-1955 guérison.

Obs. 28. — Mbe... Mil..., 4 ans, pianomes bras gauche et cuisse droite (12 kg.). Le 16-6-1955 injection de 1.200.000 U. Le 29-6-1955 guérison.

Obs. 29. — Nts... Eng..., 4 ans, pianomes secondaires fesses, cuisses et figure (10 kg.). Le 24-6-1955 injection de 1.200.000 U. Le 4-7-1955 guérison.

Obs. 30. — Ngu... Anh..., 2 ans, pianomes cuisse droite (6 kg.). Le 24-6-1955 injection de 800.000 U. Le 4-7-1955 guérison.

Obs. 31. — Nta... Zu..., 3 ans, pianomes nuque (7 kg.). Le 27-6-1955 injection de 750.000 U. Le 4-7-1955 guérison.

Obs. 32. — Ad... Aba..., 25 ans, pianomes figure et pied droit (45 kg.). Le 27-6-1955 injection de 1.200.000 U. Le 9-7-1955 guérison.

Obs. 33. — Mba... Ogo..., 2 ans, pianomes poignet gauche (12 kg.). Le 27-6-1955 injection de 1.200.000 U. Le 9-7-1955 guérison.

Obs. 34. — Anj... Ov..., 45 ans, pian crabe pied gauche (50 kg.). Le 4-7-1955 injection de 2.400.000 U. Le 16-7-1955 guérison. Le 15-8-1955 disparition définitive des lésions.

Obs. 35. — Med... Me Efo..., 4 ans, pian poignet gauche (10 kg.). Le 4-7-1955 injection de 1.000.000 U. Le 16-7-1955 guérison.

Obs. 36. — Aba... Min..., 30 ans, pianome épaule gauche (50 kg.). Le 4-7-1955 injection de 1.200.000 U. Le 11-7-1955 guérison.

Obs. 37. — Abe... Efo..., 1 an, pian jambe gauche et bras gauche, pian crabe orteil (6 kg.). Le 4-7-1955 injection de 800.000 U. Le 16-7-1955 guérison.

Obs. 38. — Men... Olo..., 3 ans, pian poignet droit (10 kg). Le 2-6-1955 injection de 1.200.000 U. Le 9-7-1955 guérison.

Obs. 39. — Obo... Efo..., 7 ans, pianome auriculaire gauche (15 kg.). Le 4-7-1955 injection de 1.000.000 U. Le 16-7-1955 guérison.

Obs. 40. — Ano... Soo... N'Do..., 11 ans, pianomes cheville et pian crabe pied droit (15 kg.). Le 1-7-1955 injection de 1.200.000 U. Le 15-7-1955 nouvelle injection de 1.300.000 U. Guérison incomplète. Chute très lente des tubérosités pianiques. Le 28-7-1955 guérison complète.

Obs. 41, 42, 43 et 44. — Ey... Emm..., Ond... Jos..., Ebo... Tho..., Ovo... Gab... Pian crabe des pieds. Le 1-7-1955 injection à chacun de 1.200.000 U. Le 15-7-1955 réinjection de 1.200.000 U. Disparition très lente des lésions pianiques en 5 semaines.

Obs. 45. — Mot... Ond..., 6 ans, 15 kg., pian crabe aux deux pieds. Le 27-6-1955 injection de 1.200.000. Le 27-6-1955 injection de 1.200.000 U. Le 9-7-1955 guérison.

Obs. 46. — Ema... Oss..., 5 ans, pianomes menton, fesses, cuisses (15 kg.). Le 1-6-1955 injection de 1.200.000 U. Le 16-6-1955 nouvelle injection de 600.000 U. Guérison incomplète. Le 20-6-1955 guérison complète.

Obs. 47. — Bik... Alp..., 5 ans, pianomes coude et poignet gauche (15 kg.). Le 9-7-1955 injection de 1.200.000 U. Le 23-7-1955 guérison.

Obs. 48. — Olu... Sam..., 8 ans, pian nuque, dos, cou (20 kg.). Le 11-7-1955 injection de 1.200.000 U. Le 23-7-1955 guérison.

Fig. 5. — Obs. 4, 13-5-1955,
avant traitement.

Fig. 6. — Obs. 4, 28-5-1955,
après traitement.

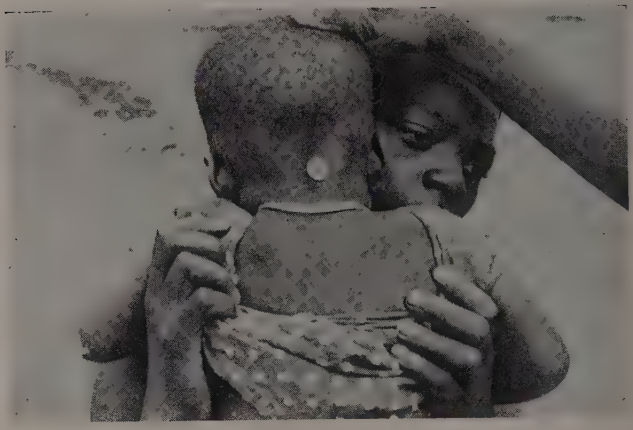


Fig. 7. — Obs. 31, 27-6-1955,
avant traitement.

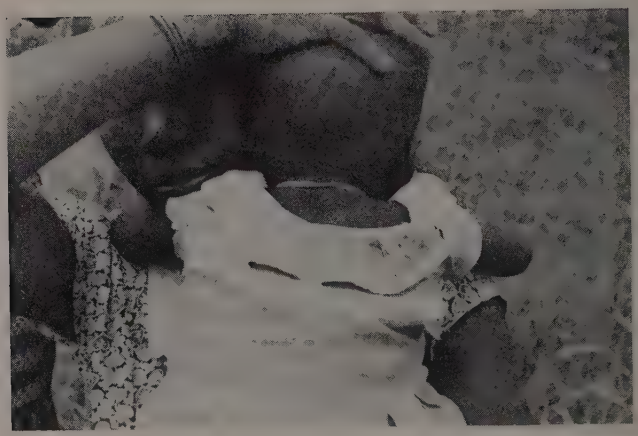


Fig. 8. — Obs. 31, 30-7-1955,
après traitement.

Obs. 49. — Ess... Ond..., 6 ans, pian crabe et pianome figure (15 kg.). Le 11-7-1955 injection de 2.400.000 U. Le 23-7-1955 guérison.

Obs. 50. — Mbe... Mey..., 8 ans, 15 kg, pianomes face côté droit, coude gauche, cuisse droite, verge. Le 9-7-1955 injection de 1.200.000 U. Le 23-7-1955 guérison.

Obs. 51. — Abe... Eti..., 13 ans, pianomes bras gauche et pied gauche (23 kg.). Le 9-7-1955 injection de 1.200.000 U. Le 23-7-1955 guérison.

Obs. 52. — Ess... Dan..., 8 ans, pianome crabe pied (15 kg.). Le 25-7-1955 injection de 1.200.000 U. Le 5-8-1955 guérison.

Obs. 53. — Ey... Min... Sam..., 6 ans, pian genou et cou (15 kg.). Le 11-7-1955 injection de 1.000.000 U. Le 23-7-1955 nouvelle injection de 600.000 U. Guérison incomplète. Le 13-8-1955 guérison définitive.

Obs. 54. — Ovo... Bmv..., 8 ans, pianomes face interne cuisses (20 kg.). Le 25-7-1955 injection de 1.200.000 U. Le 1-8-1955 guérison.

Obs. 55. — Ndo... Abe... pian crabe du pied droit. Le 25-7-1955 injection de 2.400.000 U. Le 1-8-1955 guérison mais disparition complète en 4 semaines.

Obs. 56. — Nts... Ago..., 5 ans, 12 kg., pian pied gauche. Le 8-7-1955 injection de 1,200.000 U. Le 20-7-1955 guérison.

Obs. 57. — Nk... Ega..., 1 an, couvert de pianomes primo-secondaires de la tête au pied. Le 8-7-1955 injection de 1.200.000 U. Le 15-7-1955 guérison.

Obs. 58. — Man... Ger..., 12 ans, pian crabe des deux pieds (25 kg.). Le 16-7-1955 injection de 2.400.000 U. Le 31-7-1955 guérison, disparition assez rapide des lésions.

Obs. 59. — Edz... Edz..., 6 ans, pianomes coude gauche, cuisses, pian crabe pieds droit et gauche (18 kg.). Le 5-8-1955 injection de 1.200.000 U. Le 20-8-1955 guérison.

Obs. 60. — Obi... Ako..., 7 ans, pianomes coude gauche, cuisses, pian crabe du pied droit et gauche (15 kg.). Le 5-8-1955 injection de 1.200.000 U. Le 20-8-1955 guérison. Le 3-9-1955 disparition lente des lésions pian crabe.

Obs. 61. — Obi... Ass..., 3 ans, pianomes cuisse droite, pian crabe aux deux pieds (12 kg.). Le 5-8-1955, injection de 1.200.000 U. Le 25-8-1955 guérison. Le 3-9-1955 disparition lente des lésions pian crabe.

Obs. 62. — Mb... Men..., 10 ans, pian genou droit (20 kg.). Le 6-8-1955 injection de 1.200.000 U. Le 20-8-1955 guérison.

Obs. 63. — Adj... Jea... b..., 4 ans, pian talon droit (12 kg.). Le 9-8-1955 injection de 1.200.000 U. Le 23-8-1955 guérison.

Obs. 64. — Adj... Aga..., 6 ans, pian cheville droite (18 kg.). Le 9-8-1955 injection de 1.200.000 U. Le 23-8-1955 guérison.

Obs. 65. — Ass... Nz... Obi..., 3 ans, pianomes multiples sur tout le corps (11 kg.). Le 9-8-1955 injection de 1.200.000 U. Le 23-8-1955 guérison.

Obs. 66. — Bit... Efa..., 2 ans, pianomes poignet droit, dos, nuque, ventre (8 kg.). Le 9-8-1955 injection de 1.200.000 U. Le 23-8-1955 guérison.

Obs. 67. — Met... Men..., 7 ans, pianomes figure côté gauche (22 kg.). Le 19-8-1955 injection de 1.200.000 U. Le 27-8-1955 guérison.

Obs. 68. — Ben... Bov..., 12 ans, pianomes figure côté gauche (25 kg.). Le 11-7-1955 injection de 1.200.000. U. Le 23-7-1955 guérison.

Obs. 69. — Met... Ond..., 8 ans, 28 kg., pianome genou droit. Le 26-8-1955 injection de 600.000 U. Le 6-9-1955 guérison.

4° Résultats d'ensemble

Les résultats furent remarquables, les pianomes disparaissent au bout de 10 à 15 jours, les framboisia et les dartres tombent d'elles-mêmes en 8 à 10 jours, laissant derrière elles une légère tache bleutée. Seuls les pianomes en fin de période secondaire évoluent un peu plus lentement vers l'assèchement et la guérison qui est obtenue en 15 jours à un mois. Tous les résultats favorables ainsi obtenus l'ont été avec une seule injection. Celle-ci a été dans l'ensemble bien tolérée. Dans quelques cas, cependant, les enfants ont présenté une réaction fébrile à 38°5-39° qui a persisté pendant 48 heures et qui paraît correspondre à une réaction d'Herxheimer. Cet état fébrile a toujours cédé spontanément et n'a comporté aucune conséquence fâcheuse.

5° Les pians crabes

Ils ont été plus difficiles à guérir. Comme nous l'exposons au début, la guérison a nécessité une première injection de 2.400.000 U. suivie d'une injection ultérieure, pratiquée 15 jours après la première injection, d'une dose soit de 1.200.000 U, soit de 600.000 U. Ces formes ne guérissent, en général, qu'après une période d'un mois après la première injection, et mettent parfois 6 à 8 semaines pour disparaître complètement.

6° Résultats bactériologiques et sérologiques

Les tréponèmes *pertenue* qui avaient toujours été mis en évidence après raclage du chancre ou des framboisia, ont toujours disparu lors du contrôle pratiqué 8 jours après l'injection. Il ne nous a malheureusement pas été possible de pratiquer des réactions

sérologiques et d'en surveiller la négativation en raison des aléas que comporte une expédition de prélèvements dans le climat et la région où nous avons travaillé.

7° Résultats épidémiologiques

Il est indéniable que, outre le résultat spectaculaire qui impressionne les populations et incite à mener les enfants au Centre Médical, ce traitement a une activité extrêmement rapide qui permet de tarir très vite les sources de contagion dans les villages de brousse.

La lutte antipianique est ainsi facilitée par un traitement rapide, une seule injection étant efficace. De plus, ce traitement par la Pénicilline ne présente pas les inconvénients que l'on rencontre parfois lorsqu'on emploie le Bismuth ou les médicaments arsenicaux.

Un dernier point est à souligner, celui de l'économie appréciable que comporte un traitement limité à une seule injection.

Tous les malades traités ont été photographiés avant et après traitement ; malheureusement, nous ne pouvons, faute de place, reproduire ici tous ces documents iconographiques et nous nous limiterons aux quelques documents ci-joints.

Service de Santé
des Troupes Coloniales de l'A. E. F.

PRÉSENTATION D'UN HÉMATOZOAIRE OBSERVÉ DANS LE SANG DE *MUS NORVEGICUS* AU CENTRE VIETNAM

Par Marcel CAPPONI, Pierre SUREAU et Robert DESCHIENS (*)

Au cours de la prospection à Dalat (centre Vietnam) de 250 surmulots (*Rattus norvegicus*) dans le but de rechercher et d'identifier les virus, les bactéries ou les parasites dont ces animaux pouvaient être porteurs, MM. Capponi et Sureau ont observé, chez 9 rats, un hématozoaire que nous vous présentons ici.

L'inoculation de cet hématozoaire à la souris par la voie intrapéritonéale s'est révélée difficile ; cependant, avec une souche provenant d'un rat n° 246, MM. Capponi et Sureau ont obtenu une infection persistante de la souris.

(*) Séance du 9 novembre 1955.

La souris ayant contracté l'infection présente de la splénomégalie et parfois de l'hémoglobinurie mais ne meurt pas de la maladie ; les souriceaux, au contraire, conduisent, souvent, une maladie mortelle.

La souche de l'hématozoaire sous revue est conservée par passages sur souris depuis 5 mois.

Les frottis de sang de rats et de souris, que nous vous soumettons, permettent de constater la présence dans les hématies d'un ou de plusieurs petits hématozoaires endoglobulaires non pigmentés en anneau, en ellipse ou d'aspect amiboïde de dimensions assez grandes par rapport aux globules et mesurant 1,5 à 3 μ de diamètre.

Certaines des formes observées sont en division nucléaire, et il est noté, de façon non rare, dans les globules, la présence de quatre petits éléments nucléés, parfois piriformes et juxtaposés pouvant être interprétés comme des schizozoïtes de nouvelle formation.

La morphologie, le cytoplasme relativement abondant, les caractères tinctoriaux, les dimensions assez grandes, par rapport aux globules, des parasites observés, la présence d'éléments en croix, témoins d'une division quaternaire, incitent à classer l'hématozoaire considéré dans le genre *Nuttalia*.

Il est, cependant, nécessaire de procéder à des recherches relatives à la transmission par les arthropodes et à la sensibilité médicamenteuse, au trypan bleu, en particulier, de la souche étudiée, pour conclure péremptoirement.

Nous rappelons que les Piroplasmidés suivants ont été décrits chez les rongeurs :

Babesia muris Fantham 1906, chez le rat blanc ;

B. (*Nicollia*) *quadrigenina* Nicolle 1907, chez *Ctenodactylus gundi* ;

B. avicularis Wenyon 1908, chez *Arvicanthis zebræ* ;

B. leporis Dschunkowski et Luhs 1909, chez le lièvre ;

Smithia microti Franca 1912, chez *Microtus incertus* ;

Nuttalia muris Coles 1914, chez *Mus sylvaticus* ;

N. microti Coles 1914, chez *Microtus amphibius* ;

N. decumani Scott 1915, chez *Rattus norvegicus* ;

N. golundæ Leger et Bedier 1923, chez *Golundæ campanæ* ;

Babesia ratti Schwetz 1930, chez *Mastomys ugandæ* ;

N. cricetuli Sprinholtz-Schmidt 1937, chez *Cricetulus furunculus* ;

Babesia rodhaini van den Berghe 1950, chez *Thamnomys surdaster*.

Tout récemment, P. Garnham (1951) a observé chez un Daman

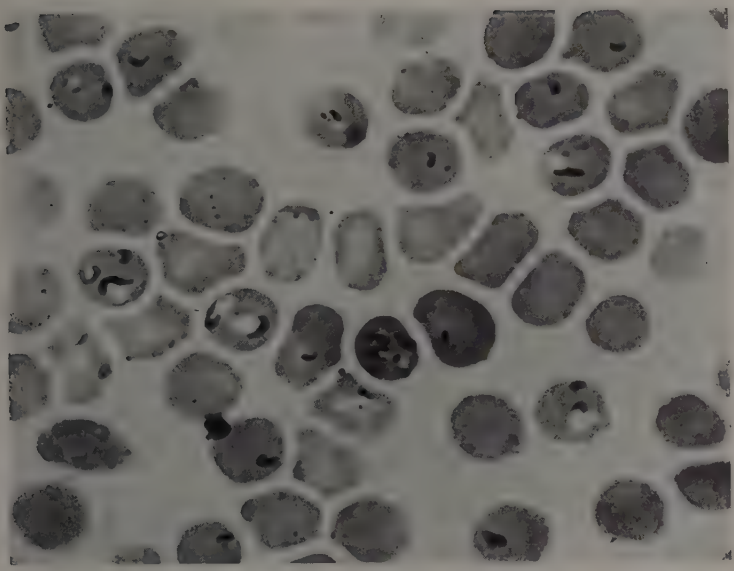


Fig. 1. — Hématozoaires du genre *Nuttalia* dans le sang d'une souris.
(Gr. : 1.800 diam.).

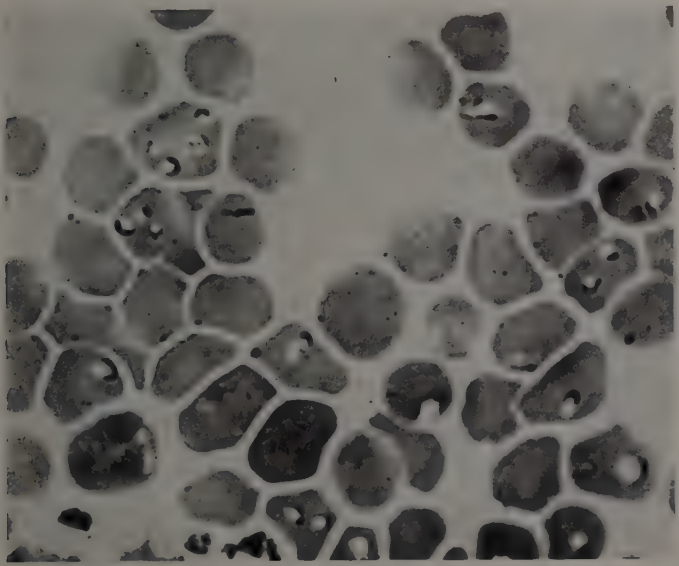


Fig. 2. — Hématozoaires du genre *Nuttalia* dans le sang d'un surmulot de Dalat.
(Gr. : 1.800 diam.).

(famille des Procaviidés, ordre des Ongulés), *Heterophyrax syriacus*, un Piroplasmidé qu'il étudie sous le nom d'*Echinozoon hoogstraali* n. gen., n. sp.

En outre Adler et B. Feldman-Mushaw (1952) ont décrit chez un mérion de Palestine un Piroplasmidé du genre *Nuttalia* dont l'hôte intermédiaire est *Rhipicephalus sanguineus*.

Il est vraisemblable qu'un certain nombre de ces espèces tomberont en synonymie.

Institut Pasteur de Dalat
et Service de Parasitologie de l'Institut Pasteur.

ACTION DU SALICYLATE DE SODIUM SUR DEUX SOUCHES DE *TRYPANOSOMA GAMBIENSE* CHEZ LE RAT BLANC

Par Huguette FROMENTIN (*)

Dans le but de faciliter ou d'améliorer l'adaptation de certaines souches de *Trypanosoma gambiense* aux animaux de laboratoire, nous avons fait ingérer à ces animaux du salicylate de sodium selon la méthode déjà utilisée par E. R. Becker en 1947 pour exalter l'infection à *T. lewisi* chez le rat.

I. — Souche Eliane de « T. gambiense »

La première souche utilisée est *T. gambiense* Eliane isolée par M. Vaucel sur cobaye en 1951, entretenue sur cobaye pendant trois ans et récemment adaptée à la souris. Le rat blanc, inoculé avec cette souche « souris », fait une infection peu sévère suivie de rechutes persistant pendant un à trois jours. Il n'y a pas mort par trypanosomiase.

1° *Action du salicylate de soude sur l'infection expérimentale du rat.*

Vingt-quatre rats blancs sont inoculés par voie intrapéritonéale avec du sang parasité à raison de deux millions de trypanosomes par rat environ; le même jour, douze de ces rats absorbent, *per os*, à l'aide d'une sonde du salicylate de sodium à raison de 45 mg. dans 0 ml. 5 d'eau distillée par 100 g. de poids corporel. Les autres

(*) Séance du 12 octobre 1955.

rats infectés, non traités par le salicylate, servent de témoins : les trypanosomes sont décelables dans le sang du rat 24 heures après inoculation et ils disparaissent le 5e jour chez les rats de contrôle ; par contre chez les rats traités avec le salicylate de sodium la parasitémie est prolongée et exaltée.

Quatre jours après inoculation, le nombre de trypanosomes par millimètre cube de sang est de 18.500 chez les rats non traités, de 32.500 chez les rats traités journellement par le salicylate et il y a respectivement dans les deux groupes 12,7 0/0 et 18,1 0/0 de trypanosomes en voie de division.

Si le traitement est poursuivi, la parasitémie peut atteindre 300.000 trypanosomes par millimètre cube de sang, tandis que le pourcentage des formes de division atteint 25 0/0.

Les rats traités commencent à mourir vers le 7e jour après inoculation et début du traitement. Le dernier survivant est éliminé le 17e jour ayant reçu 13 doses de salicylate. La mort est probablement due à l'intoxication par le médicament car des rats neufs recevant du salicylate de sodium dans les mêmes conditions que ci-dessus meurent en sept à quatorze jours.

Dans le but de préciser l'action possible de l'ion sodium, le contrôle suivant est effectué : une série de huit rats est infectée par *T. gambiense* Eliane. Le même jour et pendant cinq jours, cinq d'entre eux absorbent du citrate de sodium (45 mg. dans 0 ml. 5 d'eau distillée par 100 g. de poids corporel). On constate que les parasites persistent dans le sang des rats traités pendant environ 24 heures de plus que chez les rats de contrôle, cependant leur nombre n'est pas supérieur. Le pouvoir exaltant du salicylate de sodium ne semble donc pas devoir être imputé à l'ion sodium.

Il est à noter que le salicylate de sodium ingéré par le cobaye ou la souris récemment inoculés avec *T. gambiense* Eliane ne provoque chez ces animaux ni augmentation du nombre des parasites ni prolongation de l'infection sanguine.

2° *Action du salicylate de soude sur l'évolution de la maladie expérimentale.*

Des rats, inoculés à des dates variées mais ne présentant plus de trypanosomes dans le sang, sont traités par le salicylate de sodium. Ils sont de nouveau positifs avec forte parasitémie après ingestion de 3 à 5 doses. Par contre, le sang de souris spontanément stérilisées reste négatif même si le traitement est prolongé pendant deux ou trois semaines ; cependant ces souris sont toujours infectées car les trypanosomes réapparaissent, quoiqu'en très

petit nombre, une dizaine de jours après splénectomie pratiquée dès cessation du traitement

D'après nos résultats, c'est donc seulement chez le rat blanc que le salicylate de sodium entraîne l'augmentation de la parasitémie à *T. gambiense* Eliane, ou sa réapparition au cours de l'infection chronique. Cette action semble due à l'inhibition de la formation des anticorps chez cet animal. Nos observations à ce sujet feront l'objet d'une note ultérieure.

II. — Souche M'Bala Victor de « T. gambiense »

Ces premiers résultats nous ont incités à utiliser les propriétés du salicylate de sodium pour faciliter l'adaptation au rat d'une autre souche de trypanosomes : *T. gambiense* M'Bala Victor. Celle-ci est originaire du Congo Belge ; elle est entretenue sur cobaye depuis deux ans et demi ; nous la devons à l'obligeance de M. le Professeur Roubaud.

A son arrivée à Paris, cette souche ne peut être conservée ni sur le rat ni sur la souris même si l'on utilise des animaux splénectomisés ou des jeunes non sevrés. Ils font une parasitémie faible ou nulle. Les subpassages sont négatifs.

1° *Action combinée sur le rat de la splénectomie et du salicylate de sodium.*

Un rat — désigné par QJ — ayant présenté un trypanosome pour 50 champs examinés, une seule fois 29 jours après l'inoculation, est splénectomisé un mois plus tard. Les quatre jours suivant l'opération on trouve un à deux trypanosomes pour 50 champs (*) ; le 3e et le 4e jour on fait absorber au rat du salicylate de sodium, il en résulte une forte parasitémie le 8e jour (dix trypanosomes par champ). Ce rat QJ est alors sacrifié et des passages sont effectués avec le sang du cœur. Les rats ainsi inoculés, non traités par le salicylate, font une infection légère, leur sang est positif trois à cinq jours après l'inoculation et pendant un à trois jours, puis constamment négatif. Par contre, les rats de la même série, traités par le salicylate de sodium, voient leur parasitémie prolongée. Les passages suivants sont effectués sur rats splénectomisés, recevant ou non du salicylate de sodium selon le degré de parasitémie obtenu. Ces animaux peuvent survivre plusieurs semaines.

(*) Grossissement : 550 fois.

2° *Action de l'association salicylate de sodium-benzène.*

Cette méthode beaucoup plus efficace que les précédentes, consiste à utiliser l'action du salicylate de sodium associé au benzène (E. Barnes, 1951).

Six rats blancs sont inoculés par voie intrapéritonéale avec 0 ml. 3 environ de sang du cœur d'un cobaye infecté par *T. gambiense* M'Bala Victor (dix trypanosomes par champ). Deux d'entre eux servent de contrôle, deux autres reçoivent 0 ml. 5 par 100 g. de poids corporel d'une émulsion de benzène (20 ml.) en gomme arabique à 12 0/0 (80 ml.) ; les deux derniers reçoivent simultanément du salicylate de sodium à la concentration habituelle et du benzène.

Les rats témoins et ceux traités par le benzène font une parasitémie faible (moins de un trypanosome par champ) pendant trois jours, tandis que les rats recevant en dix jours 9 ingestions de salicylate et benzène associés montrent un accroissement considérable du nombre des parasites : jusqu'à 300.000 au millimètre cube.

Une première série de subpassages sont effectués à quatre reprises sur rats normaux, mais au quatrième passage la parasitémie s'affaiblit et les inoculations restent négatives. C'est pourquoi les rats servant à une deuxième série de subpassages reçoivent à leur tour, par deux fois, du salicylate et du benzène, selon le processus habituel et ainsi de suite, ce qui permet d'obtenir dès le troisième passage une maladie expérimentale mortelle en huit à dix jours. On peut espérer par la suite obtenir le même résultat sans adjonction de salicylate et de benzène.

Résumé et conclusions

1° Des doses répétées de salicylate de sodium absorbées *per os* par des rats infectés de *T. gambiense* Eliane (ce trypanosome étant déjà adapté à l'animal mais n'entraînant pas sa mort) prolongent la durée de l'infection, augmentent fortement la parasitémie et amènent généralement la mort.

2° Si des rats, inoculés avec une souche de *T. gambiense* M'Bala Victor, particulièrement difficile à adapter par les techniques habituelles sur cet animal, subissent un traitement au salicylate de sodium soit seul, soit associé à la splénectomie ou, mieux, à l'ingestion de benzène en gomme arabique, ils voient leur infection exaltée de telle sorte que les subpassages deviennent possibles et que la souche peut alors être maintenue soit sur rat splénectomisé, soit sur rat normal recevant deux ingestions de salicylate et benzène

espacées de un à deux jours, cette technique entraînant une trypanosomiase mortelle.

3° Dans les conditions de l'expérience, le salicylate de sodium semble sans effet sur l'évolution de la trypanosomiase chez la souris et chez le cobaye.

4° La méthode au salicylate de sodium appliquée au laboratoire permet de réveiller ou d'enrichir la parasitémie de rats dont le sang après avoir été positif est devenu négatif, ou n'est que faiblement positif. De même, on peut espérer qu'appliquée en pays d'endémie où l'on observe une difficulté grandissante d'isolement des trypanosomes sur animal d'expérience, elle permettra l'infection d'emblée du rat par des souches de trypanosomes d'origine humaine.

Bibliographie

Barnes (Elisabeth A.). — « Effect of benzene and six selected salicylates on the development of immunity in *Trypanosoma lewisi* infection and on various aspects of the blood picture ». *Iowa State Coll. J. Sci.*, 1951, 26, n° 1, 1-17.

Becker (Elery R.) and Gallagher (Peggy L.). — « Prolongement of the reproductive phase of *T. lewisi* by the administration of sodium salicylate ». *Iowa State Coll. J. Sci.*, 1947, 21, n° 4, 351-361.

INFECTION EXPÉRIMENTALE DES RATS DE MAISON (*RATTUS RATTUS*) PAR DIVERS SCHISTOSOMES

(Deuxième note).

Par J. SCHWETZ (*)

Dans une note précédente (1), nous avons signalé la découverte d'une infection naturelle de *S. mansoni* chez deux *Rattus rattus* d'Albertville (lac Tanganyka). Dans une autre note (2) nous avons signalé le rôle du même rat comme transmetteur expérimental dans *S. rodhaini*. Une nouvelle mission au Congo Belge prévoyant le réexamen des régions et endroits à des Schistosomes variés, nous avons eu l'idée d'expérimenter les *Rattus rattus* avec les divers Schistosomes rencontrés.

Voici le résultat de nos essais. Nous commencerons par *S. mansoni*, dont notre rat est même parfois un hôte naturel.

(*) Séance du 12 octobre 1955.

I. — *S. mansoni.*

Bunia (Haut Ituri). Plateaux dominant le lac Albert.

Foyer mixte de *S. mansoni*, chez les hommes, et de *S. bovis*, chez le bétail.

Le 25 mars 1955 nous baignons pendant 30 minutes un jeune *Rattus rattus* et un jeune *Mastomys coucha* dans l'eau contenant de nombreuses cercaires émises par 10 Planorbes (*Pl. pfeifferi*) du ruisseau Luambusi, ruisseau principal de la Cité indigène.

1) Le 17 mai 1955 (53e jour). Le *Mastomys coucha* est trouvé mort. Autopsie : *Foie :* marbré. Nombreux adultes (mâles et femelles) et œufs à éperon latéral. *Mésentère :* nombreux adultes. Crottes : nombreux œufs de *S. mansoni.*

2) L'examen des crottes du *Rattus rattus* révèle de nombreux œufs de *S. mansoni* (*).

Le 11 juin 1955 (78e jour) le *Rattus rattus* est trouvé mort. L'examen des organes a révélé le même tableau parasitaire que chez le *Mastomys coucha.*

II. — *Schistosoma bovis.*

Irumu. Même région que *Bunia* et également foyer mixte de *S. mansoni* et de *S. bovis.*

Le 21 avril 1955. Un *Rattus rattus* est baigné pendant 30 minutes dans l'eau contenant de nombreuses cercaires émises par 5 Physopsis du ruisseau *Amande*, ruisseau entouré de pâturages. Notre rat n'a pu être examiné (à cause d'un déplacement) que le 25 juin 1955 (le 60e jour). Mais ce jour-là on a trouvé, dans les crottes, de nombreux œufs typiques de *S. bovis.* Le rat est trouvé mort le 22 juillet 1955 (82e jour). Trouvé de nombreux adultes dans le foie et les selles.

Nous ajouterons que chez plusieurs souris blanches baignées, en même temps dans l'eau des cercaires des Physopsis du même ruisseau *Amande*, on a trouvé des œufs de *S. bovis* entre le 54e et le 58e jour.

III. — *Schistosoma hæmatobium.*

Kongolo (Fleuve Congo). Important foyer de Bilharziose vésicale. Le 7 février 1955 on baigne pendant 60 minutes deux jeunes

(*) On sait que dans les souris blanches baignées dans les cercaires de *S. mansoni* on trouve, dans la règle, des œufs dans les crottes entre le 50e et le 60e jour.

Rattus rattus dans l'eau contenant de nombreuses cercaires émises par 4 Physopsis de la rivière *Kangoie*. Le 5 avril 1955 (57e jour) les deux rats sont négatifs. Le 8 avril 1955 (le 60e jour) un des rats est trouvé mort. Dans le foie on trouve plusieurs jeunes mâles et même un couple avec des œufs typiques de *S. hæmatobium* dans l'utérus de la femelle. Mais pas d'œufs dans le foie ni dans le raclage de la muqueuse. Le deuxième rat est resté négatif jusqu'au 26 mai 1955 (*105e jour*). L'autopsie n'a rien révélé d'anormal.

Nous signalons que, dans les souris blanches baignées en même temps, le résultat était encore plus faible et plus irrégulier. Certaines souris étaient restées négatives jusqu'au 100e jour ; dans d'autres on n'a trouvé qu'une infection uni-sexuée à mâles et dans d'autres, enfin, quelques rarissimes œufs dégénérés après le 100e jour.

Le phénomène curieux des avatars de la transmission de *S. hæmatobium* est exposé et discuté ailleurs. Ce qui nous intéresse ici, c'est le fait que *Rattus rattus* ne s'est pas montré inférieur aux souris blanches.

IV. — *Schistosoma intercalatum.*

Stanleyville (Fleuve Congo). Forêt équatoriale.

Important foyer de Bilharziose intestinale (humaine) à *S. intercalatum.*

N. B. Pas d'autres Schistosomiases locales : ni humaine ni animale. Les cas de *S. mansoni* qu'on trouve quelquefois chez les humains, de même que les cas de *S. bovis* qu'on trouve quelquefois à l'abattoir chez les bovidés et ovidés, proviennent d'ailleurs et tout particulièrement du Haut Ituri, foyer à ces deux bilharzioses, dont nous avons parlé plus haut.

Le 11 juin 1955, un *Rattus rattus* est baigné pendant 60 minutes dans l'eau contenant de très nombreuses cercaires émises par 5 Physopsis du ruisseau *Kitufu*. Le 21 juillet 1955 (40e jour), le rat est trouvé mort. Autopsie. *Foie* : plusieurs mâles et quelques rares couples immatures, sans œufs encore dans les femelles. *Mésentère :* plusieurs jeunes adultes. Pas d'œufs dans le foie ni dans le raclage de la muqueuse ni dans les selles.

Résultat : Expérience positive mais non achevée à cause de la mort prématurée de l'animal.

N. B. Nous ajouterons que les souris blanches baignées en même temps que le rat dans l'eau des cercaires des *Physopsis* du même

ruisseau *Kitufu* furent trouvées positives entre le 50e et 60e jour. Plusieurs souris sont mortes prématurément à cause de la virulence (ou du grand nombre) des cercaires.

Résumé.

Il résulte de nos quatre récentes expériences que *Rattus rattus* est un aussi bon transmetteur des cinq Schistosomes africains que la souris blanche, c'est-à-dire bon transmetteur dans quatre Schistosomes (*S. mansoni*, *S. rodhaini*, *S. bovis* et *S. intercalatum*) et médiocre dans le cinquième : *S. hæmatobium*.

Mais quoique très communs, et pouvant, en cas de nécessité, remplacer les souris blanches, *les Rattus rattus* sont difficilement maniables. Quoique « domestiques » (mais non domestiqués !), ils sont plus sauvages et plus méchants que les rats dits sauvages, c'est-à-dire des champs et de la « brousse ».

Mission d'étude du Gouvernement du Congo Belge et du « f. j. c. » de l'Université de Bruxelles.

Bibliographie

(1) Schwetz (J.). — Sur l'infection naturelle des rats domestiques *(Rattus rattus)* par *Schistosoma mansoni* en Afrique centrale. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1955, **48**, 2, 182-185.

(2) Schwetz (J.). — Infection expérimentale d'un rat de maison *(Rattus rattus)* et d'un rat sauvage *(Mastomys coucha)* par *Schistosoma rodhaini*. *Ibidem*, pp. 180-182.

NOUVEAUX ESSAIS DE TRANSMISSION DE *SCHISTOSOMA MANSONI* PAR *PL. DUFOURI* (*PL. METIDJENSIS* DU PORTUGAL) ET PAR *PL. CORNEUS* (DE BRUXELLES)

Par J. SCHWETZ, H. BAUMANN et M. FORT (*)

(*2e étude*).

Nous rappellerons que dans notre note préliminaire (1), nous avons signalé une double expérience qui nous a permis de réaliser le cycle de *S. mansoni* (souris-mollusque-souris) par *Pl. dufouri* parallèlement à *Pl. pfeifferi* d'un ruisseau du Congo Belge. Le

(*) Séance du 12 octobre 1955.

résultat inattendu de notre expérience (*Pl. dufouri* étant le transmetteur de *S. hæmatobium* dans le Sud du Portugal) nous a incités à la répéter, en variant la souche des schistosomes et les Planorbes-témoins. *Pl. dufouri* étant un Planorbe européen au même titre que *Pl. corneus* (appartenant tous les deux à la zone paléarctique) et même anatomiquement très voisins, d'après certains auteurs (*Planorbarius*), nous avons décidé de répéter notre précédente expérience simultanément pour les deux (*dufouri* et *corneus*).

Afin d'abréger autant que possible l'exposé et pour éviter l'énumération fastidieuse des dates, des mots « cercaires » et « œufs de *Schistosoma* », nous dirons dès à présent que :

1) Nos nombreuses expériences, commencées le 29 septembre 1954, furent continuées jusqu'au 25 juillet 1955.

2) Outre la souche Kikuth de nos *S. mansoni*, nous avons expérimenté deux autres souches : souris infectées reçues du Professeur Buckley et du Docteur Standen (Londres).

Trois souches furent ainsi expérimentées plus ou moins simultanément.

3) Comme il s'agit dans toutes nos expériences uniquement de *S. mansoni*, le mot « positive » pour souris, veut dire : présence d'œufs à éperon latéral dans les crottes, et le mot « positif » pour mollusques, présence de cercaires de *Schistosoma*.

4) *Pl. dufouri* sont les descendants des spécimens reçus en novembre 1953 du Professeur Azevedo, de Lisbonne.

5) Nos *Pl. corneus* sont des descendants des spécimens récoltés par nous-mêmes le 28 septembre 1954 dans un des étangs d'Auderghem, faubourg de Bruxelles.

6) L'infection des souris se faisait par baignade (immersion des bouts des pattes et de la queue), et celle des mollusques, en sacrifiant les souris positives pour l'obtention de miracidiums.

Ceci dit, passons au bref résumé de nos nouvelles expériences.

I. — Souche précédente

Séries de transmissions.

Début du cycle le 28-9-54

Trois souris positives de la 2e expérience de la note précédente.

20 *Pl. dufouri*	10 *Pl. glabratus*	10 *Pl. corneus*
10 spécimens + 62-73e j.	6 spécimens + 64-71e j.	Tous négatifs au 91e j.
4 souris	4 souris	
Une souris + le 58e jour	3 souris + le 56e jour	
15 *Pl. dufouri*	15 *Pl. corneus*	
5 spécimens + le 53e jour	Tous restent — au 78e jour.	

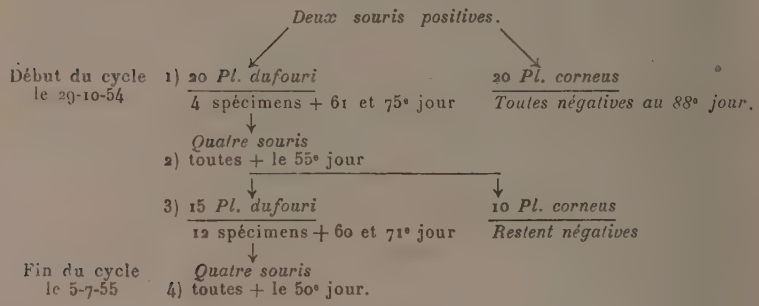
Fin du cycle le 25-7-55

Résumé

Cycle positif pour *Pl. dufouri* comme pour *Pl. glabratus*, mais *Pl. corneus* reste négatif.

II. — Souche mixte de Londres

Séries de transmissions.



Résumé

Double cycle positif pour *Pl. dufouri* mais complètement négatif pour *Pl. corneus*.

Résumé général et conclusions

Il résulte de nos multiples transmissions cycliques que *Pl. dufouri* est un aussi normal et bon transmetteur de *S. mansoni* que les Planorbes africains (*Pl. pfeifferi*) et américains (*Pl. glabratus*), les transmetteurs classiques, peut-on dire, de la bilharziose intestinale dans ces deux pays. Mais alors, peut-on se demander, pourquoi *Pl. corneus* ne sert-il pas de transmetteur? Ne serait-ce parce qu'il n'a pas encore eu l'occasion de s'adapter à l'infection schistosomique?

Quoi qu'il en soit, les faits sont là, et ce ne sont évidemment pas les mots, les artifices terminologiques de *Biomphalaria* et de *Planorbarius* qui avanceraient la solution du curieux problème de *Pl. dufouri* qui est simultanément transmetteur de *S. hæmatobium* et de *S. mansoni*.

Laboratoire de Parasitologie
de l'Université de Bruxelles.

Bibliographie

(1) Schwetz (J.), Baumann (H.) et Fort (M.). — *Pl. metidjensis* Forbes = *Pl. corneus metidjensis* Forbes = *Pl. dufouri* Graelis, hôte intermédiaire expérimental de *Schistosoma mansoni*. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1955, 48, 3, 344-346.

NOTE SUR LE COMPORTEMENT DE *BULLINUS CONTORTUS* MICH., DANS LES CONDITIONS NATURELLES, EN PRÉSENCE DE COMPOSÉS AZOTÉS

Par François-Georges Marill (*)

Tour récemment, F. Litalien et R. Deschiens ont fait connaître le résultat de leurs recherches sur le comportement de mollusques vecteurs des bilharzioses en présence de nitrates et de nitrites alcalins (1). Entre autres conclusions, il ressort de ces travaux que les nitrates de sodium et de potassium se montrent mieux tolérés que les nitrites de sodium et de potassium par *Planorbis glabratus* et *Bullinus contortus;* que les nitrites de sodium et de potassium, à la concentration de 1 o/oo, tuent *Pl. glabratus* en 24 heures et *B. contortus* en 2 jours; que les nitrates de sodium et de potassium, à la concentration de 1 g. o/oo, tuent *Pl. glabratus* en 4 à 5 jours et *B. contortus* en 5 à 6 jours. Mais il est évident que des taux aussi élevés ne peuvent qu'exceptionnellement se rencontrer en dehors d'expériences de laboratoire.

Il peut donc être utile de disposer de données concernant le comportement de certains mollusques fluviatiles, et notamment de vecteurs de bilharzioses, dans les conditions naturelles, au regard de composés azotés.

Un petit fleuve côtier des environs d'Alger, le Hamiz, permet de ce point de vue d'intéressantes observations. C'est un cours d'eau qui héberge diverses espèces de mollusques fluviatiles, dont *B. contortus* et, accessoirement, *Pl. metidjensis*, à partir duquel s'est constitué, à dater de 1947, le petit foyer de bilharziose urinaire de Fondouk, qui reçoit en un certain point de son parcours l'unique égout qui draine les nuisances du village de Fondouk.

(*) Séance du 12 octobre 1955.

(1) F. Litalien et R. Deschiens. Comportement de mollusques vecteurs des bilharzioses en présence de nitrates et de nitrites alcalins. *Bull. Soc. Pathol. Exot.*, 1954, 47, 4, 525-531.

Depuis août 1947, j'examine périodiquement le cours du Hamiz, à 150 m. environ en aval du débouché de cet égout, en dosant l'azote des nitrates, les nitrites et l'ammoniaque par prélèvements concomitants des observations que j'effectue sur l'éthologie des mollusques fluviatiles (1).

Dans cette note, je me propose de relever les résultats que j'ai enregistrés à l'occasion de sept contrôles.

16 août 1947 :

Eau très trouble, dégageant une odeur fétide.

Azote des nitrates : néant.

Mollusques relevés : *B. contortus* Mich., *Pl. metidjensis* Forbes, *Physa acuta* Dprd. Les mollusques sont nombreux, dans la proportion d'environ 1 Bulin pour 8 ou 10 Physes ; les Bulins, de taille moyenne, sont animés de mouvements normaux.

3 septembre 1948 :

Eau très claire, mais répandant une odeur nettement fétide.

Azote des nitrates : 2 mg. 5 o/oo ; nitrites : néant ; ammoniaque : 4 mg. o/oo.

Mollusques relevés : *P. acuta* Dprd., de grande taille, en extrême abondance ; extrême profusion des pontes.

30 octobre 1949 :

Azote des nitrates : 8 mg. o/oo ; nitrites : moins de o mg. 5 o/oo ; ammoniaque : 5 mg. o/oo.

Mollusques relevés : *P. acuta* Dprd. en grande abondance ; *B. contortus* Mich. Ces derniers sont, pour leur majorité, de taille moyenne, pour certains d'entre eux, de très grande taille ; ils sont animés d'une activité normale.

5 juillet 1950 :

Eau trouble, d'odeur sensiblement fétide.

Azote des nitrates : 5 mg. 5 o/oo ; nitrites : néant ; ammoniaque : 5 mg. 5 o/oo.

Mollusques relevés : *B. contortus* Mich., de taille moyenne, abondants, animés d'une motilité normale. De rares pontes, sur les tests ou sur les galets du fond.

(1) Les nitrates sont dosés, par méthode pondérale, par le laboratoire de chimie de l'Institut Pasteur d'Algérie, que je tiens à remercier ici : le taux des nitrites et de l'ammoniaque est déterminé sur place, par mes soins, par méthode colorimétrique.

29 mars 1951 :

Eau d'apparence noirâtre, très fétide.

Azote des nitrates : 2 mg. 8 o/oo; nitrites : o mg. 5 o/oo; ammoniaque : 1 mg. o/oo.

Mollusques relevés : néant.

5 janvier 1952 :

Eau courante, légèrement bourbeuse, non fétide.

Azote des nitrates : 2 mg.; nitrites : néant; ammoniaque : néant.

Mollusques relevés : néant.

11 juin 1954 :

Eau doucement courante, relativement claire, non fétide.

Azote des nitrates : 3 mg. 5 o/oo; nitrites : néant; ammoniaque : 1 mg. 5 o/oo.

Mollusques relevés : *B. contortus* Mich., très peu nombreux, de très grande taille, de motilité normale. Absence de ponte.

Il ressort de cette série de constatations que, dans les conditions naturelles, des eaux souillées, contenant des taux de nitrates, de nitrites et d'ammoniaque pouvant arriver à la limite de la potabilité, ne s'opposent nullement à la présence et à la pullulation de divers mollusques fluviatiles, et notamment de *B. contortus*.

L'ANGUILLULOSE DANS LES GRANDES ÉOSINOPHILIES DITES « TROPICALES » OU ENCORE DES « PAYS CHAUDS »

Par Etienne MONTESTRUC et Robert BERDONNEAU (*)

Le terme d'*éosinophilie tropicale* a été primitivement adopté pour désigner un syndrome se manifestant par de la toux, des signes pulmonaires discrets, généralement des crises asthmatiformes nocturnes et la présence d'éosinophiles dans les crachats, des infiltrats radiologiques fugaces et de la leucocytose sanguine avec éosinophilie accusée. Ce syndrome décrit pour la première fois par Frimodt-Moeller et Barton en 1940, dans le Sud de l'Inde, étudié en 1943 par Weingarten, considéré d'abord comme localisé dans l'Inde, a été observé un peu partout dans le Monde, même en dehors des zones tropicales.

(*) Séance du 9 novembre 1955.

Par ailleurs, pour beaucoup d'auteurs, *éosinophilie tropicale* et *syndrome de* Lœffler, ne sont que deux appellations différentes de la même affection.

Peu à peu, le terme d'*éosinophilie tropicale* a été étendu, sous les tropiques, à toutes les fortes éosinophilies qu'on ne pouvait rattacher à une cause parasitaire.

Depuis longtemps, l'un de nous s'est élevé contre ce terme d'*éosinophilie tropicale* ne cherchant qu'à masquer une cause étiologique *le plus souvent insuffisamment recherchée.*

Dernièrement, nous avons étudié le test de Thorn sur quelques éosinophilies massives rencontrées dans notre laboratoire de clinique depuis 8 mois et dans nos 21 observations, nous avons toujours rencontré une cause parasitaire, intestinale ou sanguicole.

Depuis, H. Galliard, R. Deschiens, H. Floch et F. Litalien étudiant les tests de Thorn chez des individus normaux de race noire et blanche, et comparant ces résultats avec l'élimination des 17-cétostéroïdes, des 11-oxystéroïdes et les variations des électrolytes du sang (Cl, Na, K) ont voulu confirmer l'incidence d'insuffisances glandulaires et, en particulier, d'une insuffisance cortico-surrénalienne, sur les *hyperéosinophilies des pays chauds*, abandonnant le terme d'*éosinophilies tropicales.*

Certes, nous admettons bien qu'il puisse exister sous les tropiques, *comme ailleurs*, des éosinophilies massives d'étiologie non parasitaire, allergiques, toxiques ou constitutionnelles. Mais ces éosinophilies sont *très rares*, *sinon exceptionnelles* et, en face d'une hyperleucocytose éosinophilique, sous les tropiques, il faut obstinément chercher, multiplier les examens coprologiques ou hématologiques (voire même ganglionnaires), ne pas se contenter des examens simples des selles, mais procéder à des méthodes d'enrichissement, pratiquer et même répéter des coprocultures.

Car, parmi les parasites intestinaux, un des plus éosinophilogène, *Strongyloides stercoralis* (anguillule), est aussi celui qui est le plus difficile à mettre en évidence.

C'est ainsi que parmi les 21 cas d'éosinophilie au-dessus de 25 o/o que nous avons étudiés du 1er février au 1er novembre 1954, la moyenne des éosinophilies chez les six sujets hébergeant des anguillules a été de 50 o/o, chez 15 sujets porteurs d'autres parasites intestinaux, cette moyenne a été de 35 o/o.

Nous nous proposons d'ailleurs de revenir ultérieurement sur les différences des taux d'éosinophiles rencontrés suivant les diverses étiologies.

Les observations suivantes montrent bien les difficultés rencontrées pour mettre en évidence une anguillulose. Elles montrent

aussi que les sujets de race leucoderme réagissent éosinophiliquement *exactement de la même façon* que les sujets de race mélanoderme, en face d'une infestation anguilluleuse.

I. — Sujets de race leucoderme

1. R. M... (européen). Eosinophilie : 70 o/o. Examen direct : anguillules.

2. B. G... (européen). Eosinophilie : 34 o/o. 2 examens directs négatifs à Fort-de-France. 1 biopsie cutanée (trichinose) aux U. S. A. négative, 2 examens (au moins) en France négatifs. 1 enrichissement par sédimentation : anguillules. Coproculture : anguillules (en France).

3. Mme B. G... (épouse du précédent : européenne). Eosinophilie : 56 o/o, à la suite de l'anguillulose de son mari : examens directs : négatifs. Coproculture : anguillules.

4. A... (créole blanc). Eosinophilie : 62 o/o. Nombreux examens directs (Guadeloupe et Martinique) : négatifs. Enrichissement par Téléman : négatif. Enrichissement par sédimentation : anguillules.

5. B... (européen). Eosinophilie : 27 o/o. Enrichissement par sédimentation : anguillules.

6. De G... (créole blanc). Eosinophilie : 22 o/o. 3 examens directs négatifs. 2 enrichissements négatifs. 1 coproculture négative. 1 coproculture (15 jours après) : anguillules.

7. De J... (créole blanc). Eosinophilie : 48 o/o. 2 examens directs négatifs. 1 enrichissement négatif. 1 coproculture : anguillules.

II. — Sujets de race mélanoderme

1. R... Eosinophilie : 72 o/o. 2 examens directs négatifs. 1 enrichissement par Téléman : négatif. 1 enrichissement par sédimentation : négatif. Coproculture : anguillules.

2. J... Eosinophilie : 60 o/o. 1 examen direct négatif. Coproculture : anguillules.

3. F... Eosinophilie : 60 o/o. 1 examen direct négatif. Enrichissement par Téléman : négatif. Coproculture : anguillules.

4. B... Eosinophilie : 47 o/o. Examen direct négatif. Enrichissement par Téléman négatif. Coproculture : anguillules.

5. J... Eosinophilie : 36 o/o. Examen direct négatif. Enrichissement par Téléman négatif. Coproculture : anguillules.

6. H .. Eosinophiles : 32 o/o. Examen direct négatif. Enrichissement par Téléman négatif. Coproculture : anguillules.

7. F... Eosinophiles : 60 o/o. Examen direct négatif. Enrichissement par Téléman négatif. 2 coprocultures (à une semaine d'intervalle) négatives. Troisième coproculture et suivantes : anguillules.

Ainsi, sur 14 observations de grandes éosinophilies, une seule a permis de mettre en évidence par l'examen direct la présence d'anguillules. 13 auraient donc été étiquetées « tropicales » ou des « pays chauds », si des examens plus poussés par les méthodes d'enrichissement ou par la coproculture n'avaient été pratiqués après la négativité des examens directs. Ces observations montrent aussi le comportement éosinophilique identique des sujets de race noire ou de race blanche que la communication de Galliard et ses collaborateurs pouvait permettre de penser être différente.

Résumé et conclusions

1° Nous confirmons qu'il est tout à fait exceptionnel de ne pas retrouver, sous les tropiques, un facteur étiologique dans les grandes éosinophilies.

Ces hyperéosinophilies « essentielles » ne sont pas donc plus fréquentes sous les tropiques que dans les pays tempérés et le terme d' « éosinophilie tropicale » comme celui d' « éosinophilie des pays chauds » est, à notre sens, un terme impropre.

2° Parmi les parasitoses intestinales génératrices d'éosinophilies massives se classe l'anguillulose, très difficile à mettre en évidence par de simples examens coprologiques directs et même après des examens par enrichissement. Dans l'immense majorité des cas (11 cas sur 14), la coproculture souvent répétée a été nécessaire.

3° Chez les sujets infectés d'anguillulose, nous n'avons observé aucune différence dans la production d'hyperéosinophilie chez des sujets de race noire ou chez des sujets de race blanche.

Institut Pasteur de la Martinique.

Bibliographie

1. Montestruc (E.). — Rapport sur le fonctionnement technique de l'Institut Pasteur de la Martinique en 1946.
2. Senevet (G.). — Encyclopédie médicale, maladies infectieuses.
3. Vaucel (M.). — Médecine Tropicale. Flammarion.
4. Montestruc (E.) et Berdonneau (R.). — Etude du test de Thorn sur quelques éosinophilies massives. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, 47, 6, 812.
5. Deschiens (R.) et Mauze (J.). — Action de la cortisone dans l'éosinophilie tropicale et dans les éosinophilies parasitaires. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, 46, 2, 214.

6. Deschiens (R.) et Litalien (F.). — Le test à l'A. C, T. H. dans les éosinophilies parasitaires à taux modéré. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1955, 48, 2, 222.

7. Galliard (H.), Deschiens (R.), Floch (H.) et Litalien (F.). — Etude comparée du test de Thorn à l'A. C. T. H. chez des sujets de race mélanoderme et de race leucoderme. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1955, 48, 377-384.

Addendum

Nous ajoutons à la communication précédente l'observation d'un cas d'éosinophilie massive, non parasitaire, rencontré à la Martinique. C'est le seul cas, parmi toutes les fortes éosinophilies que nous avons observées, dont l'étiologie parasitaire était absente.

L'éosinophilie, quelquefois très élevée, dans certaines dermatoses est bien connue et c'est ici, très vraisemblablement, à l'affection cutanée qu'elle est imputable. La chute des éosinophiles avec la guérison, puis la montée de ces mêmes éosinophiles avec la rechute, nous paraissent des preuves suffisantes.

Cette observation confirme bien ce que nous avons affirmé en ce qui concerne les éosinophiles dites « tropicales » ou des « pays chauds ».

Mme D. Fo., femme leucoderme (créole blanche) âgée de 54 ans, vient consulter à l'Institut Pasteur en janvier 1955 pour une dermatose aiguë survenue brutalement 48 heures auparavant. L'éruption atteignait le cou, les membres supérieurs, mais prédominait nettement aux membres inférieurs, où elle déterminait de larges placards suintants, très prurigineux, constitués de fins éléments vésiculo-érythémateux sans bordure visible.

Rien dans les antécédents immédiats ne permettait d'incriminer ni une intoxication, ni une dermite artificielle. L'anamnèse permet cependant de retrouver une atteinte similaire pendant une grossesse, 23 ans auparavant, ayant rétrocédé spontanément après l'accouchement.

Un hémogramme pratiqué le jour même montre une éosinophilie à 37 o/o, avec 11.600 leucocytes et 4.420.000 hématies.

L'importance de cette éosinophilie nous fait suspecter une parasitose, et nous mettons en route les examens de selles systématiques comportant un examen direct, un enrichissement au Téléman et une coproculture au charbon animal qui s'avèrent tous trois négatifs.

La malade est mise à la cortisone à raison de 200 mg. les deux premiers jours, 100 mg. les trois jours suivants, et 50 mg. les trois derniers jours.

L'amélioration fut d'emblée spectaculaire ; en 48 heures le prurit était calmé et les lésions séchées, au 8e jour il ne persistait aucune trace de lésions cutanées à l'exception de rares squames qui disparurent les jours suivants.

Un nouvel hémogramme pratiqué au 15e jour après le début du traitement montrait une éosinophilie à 4 o/o avec 6.200 leucocytes et 4.200.000 hématies.

Cette malade considérée comme guérie revenait nous voir en mai 1955 avec une nouvelle poussée plus discrète que la précédente, atteignant en partie les mollets et les chevilles.

L'hémogramme montrait à nouveau une légère hyperéosinophilie à 16 o/o, avec une leucocytose à 9.400 et 4.440.000 hématies. Le traitement cortisonique fut repris avec la même posologie que précédemment et nous amena une sédation aussi brusque que la première fois. A cette occasion les examens de selles furent renouvelés mais ne nous permettaient de retrouver ni œufs d'helminthes, ni protozoaires aux différents enrichissements.

Discussion.

R. Deschiens. — La plupart des auteurs sont d'accord avec Weingarten, G. Lavier et H. Galliard pour considérer que l'éosinophilie tropicale essentielle est un syndrome rare, d'ailleurs, destiné à être démembré et qui contient des hyperéosinophilies ayant pour origine des parasitoses ou des impasses parasitaires ; mais il serait imprudent d'affirmer que toutes les grandes éosinophilies des régions tropicales sont des éosinophilies parasitaires ayant ou n'ayant pas fait leur preuve, car des états allergiques et des insuffisances hormonales peuvent susciter des éosinophilies.

Les réactions éosinophiliques des sujets de races noire et blanche apparaissent comme nettement différentes, comme nous l'avons montré avec H. Galliard, Floch et Litalien, lorsqu'on prospecte des sujets normaux par le test de Thorn, par l'étude de l'élimination des stéroïdes et par celle des variations des électrolytes (Cl, Na, K) du sang. Ces constatations sont indicatives d'un niveau d'activité cortico-surrénalien inférieur, chez les sujets de race noire, ou même chez les sujets de race blanche vivant sous les Tropiques ; la perturbation des fonctions cortico-surrénaliennes, d'après ces recherches expérimentales, semble être un facteur favorable au développement de l'éosinophilie.

D'autre part, la strongyloïdose est une infestation parasitaire notoirement connue comme étant très éosinophilogène et il ne nous paraît pas insolite qu'aux Antilles, comme partout sous les Tropiques, les blancs et les noirs plus ou moins métissés réagissent à l'anguillulose par une forte hyperéosinophilie.

Il n'y a aucune contradiction entre ces différentes données.

H. Galliard. — Je regrette que MM. Montestruc et Berdonneau aient cru devoir formuler certaines de leurs observations sur un ton qui oblige à faire assaut de vérités premières.

1° Il n'y a pas de commune mesure entre le comportement racial et humoral des Antillais et celui des noirs d'Afrique.

2° Tous les auteurs sont d'accord sur le fait que le terme éosi-

nophilie tropicale appelle les plus expresses réserves et je les renvoie à notre note parue il y a deux ans (*Ann. Paras.*, 1954, p. 384, co-signataire : M. Berdonneau).

3° MM. Montestruc et Berdonneau nous apprennent que parmi les parasitoses génératrices d'éosinophilie tropicale se classe l'anguillulose qui est, de plus, difficile à mettre en évidence par examen direct. Je suis heureux de les voir confirmer ce que j'avais établi à Hanoï, il y a 18 ans (mise en évidence par coproculture de 40 o/o de cas d'ankylostome et 10 o/o d'anguillulose chez des individus apparemment indemnes d'après l'examen direct), confirmant moi-même ce qui avait été déjà vu dans tous les pays du monde.

4° Dans leur présent travail, ces auteurs nous apportent 14 cas sélectionnés d'hyperéosinophilie et ils en ont cherché l'origine parasitaire. Ils en tirent des conclusions d'ordre général et statistique qu'ils croient irréfutables alors qu'il ne s'agit que de cas cliniques. Quand ils feront l'inverse, c'est-à-dire qu'ils chercheront d'abord les porteurs d'anguillules, ou autres parasites, et qu'ils mesureront le taux moyen d'éosinophilie : maximum 35 o/o, moyenne, 7 o/o sur 150 cas; filariose maximum, 42 o/o, moyenne : 5 o/o sur 200 cas.

5° En outre, nous apportons, les uns et les autres, des faits et les faits de ce genre n'ont souvent de valeur que pour une aire géographique étroitement délimitée. Aussi, est-il souhaitable que certains ne considèrent pas *a priori* les résultats des autres comme erronés pour la simple raison qu'ils ne concordent pas avec les leurs.

PÉRIODICITÉ DES MICROFILAIRES SANGUINES DE LA COTE EST DE MADAGASCAR

Par G. SOUVEINE, A. DODIN, A. GRJEBINE et E. R. BRYGOO (*)

Au cours d'une enquête sur la filariose de la côte Sud-Est de Madagascar, de Manakara à Vangaindrano, nous avons déterminé la périodicité des embryons des souches locales des filaires en cause.

Technique. — Bien que nous en connaissions les imperfections (H. Galliard, *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1952, 45, 617), nous avons utilisé la méthode des gouttes épaisses de 20 mm³ de sang prélevées toutes les deux heures à la pulpe du doigt. Dans les conditions locales, cette méthode nous a semblé la seule applicable.

Pour chaque sujet, toutes les deux heures, il fut prélevé trois fois

(*) Séance du 12 octobre 1955.

20 mm³ de sang que l'on déposait en trois gouttes épaisses sur une même lame numérotée. Après un délai de 5 jours, nécessaire pour le transport, les lames sans être fixées ni déshémoglobinisées, furent colorées au Giemsa.

Sujets. — Nous avons choisi quatre jeunes soldats, tirailleurs malgaches de 20 ans, casernés à Manakara, tous quatre originaires de la côte Sud-Est. Ils étaient porteurs de microfilaires sanguicoles présentant les caractéristiques morphologiques des embryons de *Wuchereria bancrofti* var. *vauceli* (*).

Résultats. — Le tableau ci-dessous donne le résultat des numérations.

Temps local	Sujets											
	1			2			3			4		
16 h. 30	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0
18 h. 30	5	6	8	5	1	3	(2)	5	10	(0)	2	2
20 h. 30	11	21	9	10	28	31	25	33	18	5	6	8
22 h. 30	15	(0)	14	41	38	(19)	28	35	12	12	22	13
0 h. 30	15	20	(7)	18	47	42	21	33	16	16	8	10
2 h. 30	17	8	7	(2)	24	(9)	(4)	25	21	39	(8)	(6)
4 h. 30	5	18	11	26	19	61	16	14	22	8	21	5
6 h. 30	2	6	4	23	9	17	(2)	7	6	3	2	2
8 h. 30	1	0	1	6	6	3	0	0	0	0	0	0
10 h. 30	0	0	0	1	0	3	0	1	0	0	0	0
12 h. 30	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
14 h. 30	0	0	(0)	1	0	1	0	0	0	0	0	0

Chaque chiffre indique le nombre des microfilaires dans une des trois gouttes épaisses de 20 mm³. Parfois, la goutte épaisse ayant été abîmée au cours des manipulations, elle ne représentait plus le volume initial mesuré ; dans ce cas, le chiffre observé est placé entre parenthèses.

La courbe jointe (Fig. 1) représente les variations du nombre des microfilaires au cours du nycthémère dans 20 mm³ de sang périphérique pour chacun des 4 sujets, avec en abscisse les heures (temps local) et en ordonnée le nombre des microfilaires selon une échelle de progression géométrique de raison 2. Le nombre des microfilaires par 20 mm³ utilisé pour la construction de la courbe est la moyenne des 3 observations, du moins, lorsque les 3 sont considérées comme valables, ce qui élimine celles faites sur des gouttes épaisses abîmées (chiffre entre parenthèses sur le tableau).

(*) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1955.

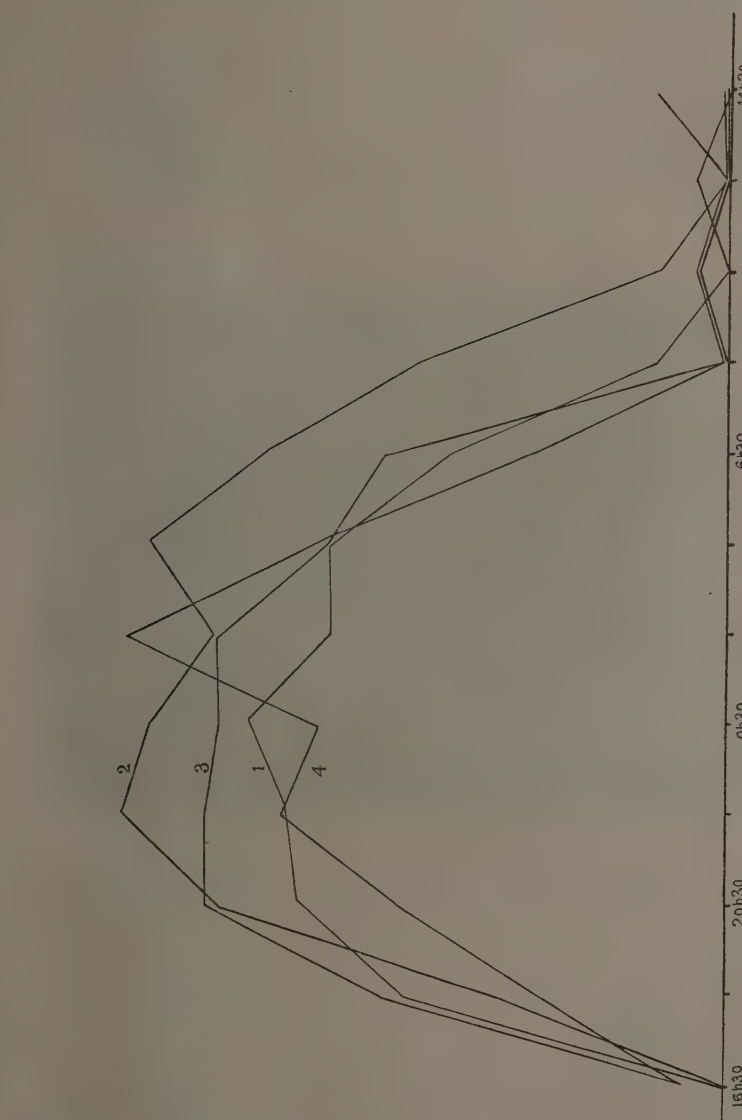


Fig. 1.

Résumé et Conclusions.

Nous avons déterminé la périodicité des embryons de *Wuchereria bancrofti* var. *vauceli* chez quatre sujets originaires de la côte Sud-Est de Madagascar. Nous avons observé un maximum de la courbe des fréquences entre 20 heures 30 et 6 heures 30.

Institut Pasteur de Madagascar.

AU SUJET DE LA LOCALISATION DE *DIPETALONEMA VANHOOFI* CHEZ LE CHIMPANZÉ

E. PEEL ET M. CHARDOME

Par J. RODHAIN (*)

La récente publication de R. Rousselot signalant la présence des adultes de *Dipetalonema vanhoofi* E. Peel et M. Chardome dans les vaisseaux sanguins du foie de chimpanzés m'a incité à revoir des notes déjà anciennes concernant des constatations que j'avais faites chez deux singes au cours de mes études sur les *Plasmodium* des anthropoïdes. Ces notes datent de 1948.

Ayant eu, de plus, l'occasion d'autopsier récemment un chimpanzé qui avait montré des microfilaires de type *perstans* dans le sang, j'ai voulu vérifier la présence des microfilaires dans les vaisseaux du foie.

Je relaterai brièvement, dans cette note, l'ensemble des constatations que j'ai recueillies chez les 3 anthropoïdes. Les 3 animaux appartenaient à l'espèce à face blanche *Pan troglodytes schweinfurthi* Giglioli et étaient originaires du Congo Belge.

Chimpanzé 1, Jules, mâle âgé de 3 ans.

Les multiples examens de sang faits au cours d'expériences de transmission de *Plasmodium malariæ* humain dont il contracta l'infection avaient toujours montré la présence de rares *microfilaria* du type *perstans*.

Ces examens s'échelonnaient du 24 novembre 1947 au 21 octobre 1948 jour de la mort de l'animal à la suite de dysenterie bacillaire.

En mon absence, c'est ma collaboratrice Mlle M. Th. Van Hoof qui pratiqua l'autopsie.

Elle recueillit deux macrofilaires, un mâle et une femelle près de la veine cave inférieure. Elle a eu l'impression que ces vers sortaient d'un vaisseau afférent dans la veine cave.

L'identification que je fis des vers montra qu'il s'agissait bien de *Dipetalonema vanhoofi*.

(*) Séance du 12 octobre 1955.

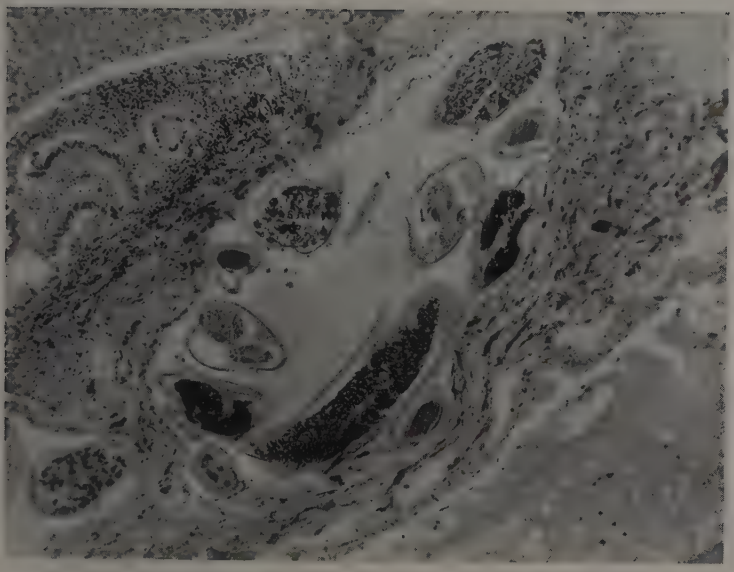


Fig. 1. — Sections à divers niveaux de filaires pelotonnées baignant dans un liquide séreux, dans le tissu conjonctif d'un espace porte.

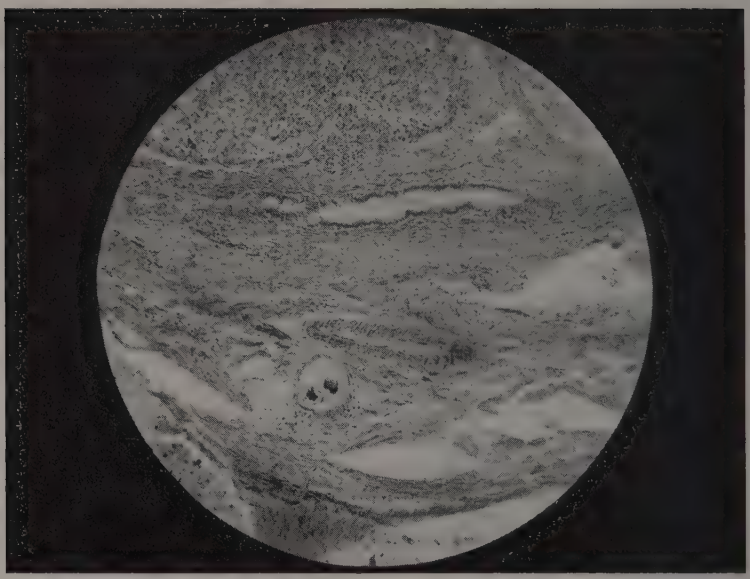


Fig. 2. — Section unique d'un ver femelle dans le tissu conjonctif d'un espace porte où l'on distingue un vaisseau artériel et un canalicule biliaire.

Chimpanzé 2, Gandini, femelle de 3 ans.

Prise en observation le 20 octobre 1947, très anémiée, infestée de strongles et d'oxyures.

Inoculée de sang humain parasité de *Pl. malariæ*, souche européenne, elle ne s'infecta point.

Les nombreux examens de sang furent toujours positifs au point de vue *microfilaria* du type *perstans*. Les scarifications de la peau avaient montré en outre la présence de *Microfilaria rodhaini*.

Le singe meurt le 11 mars et est autopsié le lendemain.

La recherche de macrofilaires sous la peau sur toute la surface du corps fut négative. Dans l'abdomen, nous trouvons un premier groupe de macrofilaires entortillées les unes dans les autres dans le tissu conjonctif entremêlé de tissu adipeux en dessous de la vésicule biliaire là où débute le canal cholédoque.

Un premier peloton s'est laissé extraire facilement mais toute une série d'autres filaires sont intimement entrelacées entre elles et avec les fibres du tissu conjonctif et pour les isoler la moindre traction les casse.

Nous découvrons ensuite un autre petit peloton près des vaisseaux du hile du rein droit. Ici, les vers sont beaucoup moins nombreux. Nous obtenons 3 mâles complets mais ne parvenons pas à isoler une femelle entière intacte.

Des organes divers de ces 2 chimpanzés avaient été fixés pour examen ultérieur qui ne fut pas fait.

Au cours de l'autopsie de ces deux singes nous nous sommes bornés à examiner l'aspect macroscopique du foie ainsi que quelques frottis par apposition. En dehors d'une dégénérescence graisseuse accusée, nous n'avions noté rien de spécial.

Chimpanzé 3 (II-55), mâle de 3-4 ans arrivé du Congo le 5 juin 1955.

L'examen du sang ne montre pas de *Plasmodium* mais de rares microfilaires du type *perstans*.

L'animal meurt des suites de dysenterie bacillaire le 7 juillet (1). Il est autopsié le même jour.

Nous avions connaissance de la note de R. Rousselot et avons procédé systématiquement à la recherche des macrofilaires en dehors, puis à l'intérieur du foie.

Nous ne trouvons pas de filaires au voisinage de la vésicule biliaire.

Au voisinage de la veine cave inférieure enchevêtrés dans du tissu conjonctif lâche, nous découvrons une femelle et un mâle.

Dans le foie même, nous avons recherché les vers dans les vaisseaux sanguins dont nous avons poursuivi le trajet le plus loin possible, les ouvrant au ciseau. Nous en avons extrait par traction les caillots. Nous avons trouvé ainsi plusieurs femelles ovigères dont aucune entière. Nous avons de plus sectionné une partie du foie en fragments de plus ou moins un centimètre cube que nous avons malaxés; nous avons obtenu encore plusieurs fragments de filaires.

Un essai de digestion d'une tranche de tissu hépatique dans une solution de pepsine acide ne nous a donné aucun résultat. L'extrême minceur du *Dipetalonema vanhoofi*, sa grande fragilité, ne sont sans doute

(1) Flexner type II. Nous remercions notre collègue le Professeur P. Brutsaert pour cette détermination.

pas favorables pour l'application de cette méthode mais peut-être aussi avons-nous trop prolongé la digestion.

A l'ouverture de la cage thoracique, nous avons recueilli 10 cm³ d'un exsudat séreux légèrement louche dans lequel par centrifugation nous avons trouvé des microfilaires. Une partie du tissu hépatique fut fixé au Bouin pour examen histologique et recherches des macrofilaires en vue de localiser leur situation.

Comme nous avions conservé d'importants fragments de foies fixés, en partie au formol en partie au Bouin, de nos deux premiers chimpanzés, nos examens histologiques ont porté sur trois singes chez lesquels nous avions recueilli des macrofilaires en dehors du tissu hépatique.

Chez deux des trois animaux (chimpanzé 11-55 et la femelle Gandini), nous avons rapidement rencontré sur les coupes colorées au Carazzi, des sections de filaires adultes mâles et femelles. Chez le singe Gandini les vers étaient les plus nombreux. Quant au troisième chimpanzé Jules, dans les très nombreuses coupes pratiquées dans trois fragments assez importants du foie, nous n'avons pas pu déceler la présence de macrofilaires.

Si la présence des *Dipetalonema* ne fut pas difficile à découvrir, leur localisation précise nous causa quelque embarras. En effet, sur les nombreuses coupes des foies des 2 chimpanzés nous n'avons jamais rencontré des sections de filaires ni dans les veines centrolobulaires, ni dans les ramifications des veines portes ni de l'artère hépatique pas plus que dans la veine sus-hépatique.

Indistinctement le couteau du microtome a rencontré les filaires dans les espaces portes mais bien en dehors des branches de l'artère hépatique et de la veine porte. Ainsi que le montrent les photographies I et II, c'est dans la trame conjonctivale qui englobe les vaisseaux que sont situés les vers.

Quant à leur localisation précise dans ce tissu nous n'avons pu nous convaincre qu'il s'agissait de vaisseaux sanguins.

Certaines coupes montrent une même filaire sectionnée à divers niveaux (microphoto I) ce qui prouve que les vers étaient repliés sur eux-mêmes ainsi qu'on les voit entortillés entre eux en dehors du foie. Ils sont entourés d'un liquide séreux contenant quelques lymphocytes. La membrane qui limite cette sérosité est formée par une rangée unique de cellules à noyaux allongés tels qu'on les voit dans les parois des capillaires. Nous ne croyons pas qu'il s'agit d'un endothélium de capillaire sanguin mais bien d'un vaisseau lymphatique. L'on sait en effet que les lymphatiques du foie prennent leur départ dans le tissu conjonctif qui engaine les vaisseaux afférents du foie et constitue la continuation de la capsule de Glisson.

Il se pourrait d'ailleurs aussi que les vers soient simplement situés dans la trame conjonctivale en dehors de tout vaisseau et entourés d'une mince membrane conjonctivale telle que le signale E. Peel et Chardome pour les localisations extra-hépatiques.

Discussion. — La recherche de l'adulte des microfilaires du type *perstans* si fréquents dans le sang des chimpanzés nous avait préoccupé depuis avant 1939. Elle nous avait conduit à la découverte d'une femelle de *Filaroidea* à caractères très proches de ceux de Loa Loa et pour laquelle avec L. Vandenberghe nous avons cru pouvoir créer un genre nouveau : Paraloa.

Le mâle en est resté jusqu'ici inconnu. Cette trouvaille nous avait fait supposer que les microfilaires du sang provenaient de *Paraloa anthropopitheci*.

Dans la suite jusqu'en 1945 nous eûmes encore l'occasion d'autopsier au moins deux chimpanzés porteurs de microfilaires dans le sang sans découvrir de macrofilaires. E. Peel et M. Chardome furent plus heureux lorsqu'en 1945 ils trouvèrent les premiers exemplaires de *Dirofilaria vanhoofi* chez un *Pan paniscus schwartz*. Cette constatation nous fit modifier notre opinion concernant l'appartenance des microfilaires du type *perstans* à *Paraloa*.

Lors de ses premières recherches pour trouver les adultes de *Dipetalonema vanhoofi*, R. Rousselot eut les mêmes déconvenues que les nôtres.

Si j'interprète bien son texte, ce ne fut qu'à l'autopsie du 5e chimpanzé qu'il découvrit la localisation intrahépatique des vers. Il put dans la suite confirmer cette localisation chez trois autres animaux chez lesquels apparemment il ne trouva pas de parasites en dehors du foie. Il en conclut que l'habitat d'activité du *Dipetalonema vanhoofi* E. Peel et M. Chardome est la glande hépatique. Peut-être a-t-il raison, mais le fait que nous avons, après la découverte des auteurs belges, trouvé des vers en dehors du foie chez trois chimpanzés sur trois nous incite à quelque prudence avant d'admettre l'affirmation absolue de R. Rousselot.

L'extrême minceur des macrofilaires de ce *Dipetalonema* nous fait penser que, lors de nos premières recherches, les vers ont pu passer inaperçus.

En ce qui concerne la localisation exacte des parasites, R. Rousselot la situe dans les vaisseaux sanguins. Nos recherches ne nous permettent pas de confirmer ce fait.

La localisation principale du *Dipetalonema vanhoofi* paraît bien le tissu conjonctif *lâche* qui accompagne les vaisseaux afférents du foie.

Mais en dehors de cette situation, il en est une autre dont on ne

peut faire abstraction. E. Peel et M. Chardome ont récolté des macrofilaires mâles et femelles des feuillets du mésentère ainsi que des feuillets aponévrotiques reliant la vésicule biliaire au foie et dans ce qu'ils appellent les aponévroses de la *vena descendens*. Nous-mêmes en avons isolé du tissu connectif voisinant le canal cholédoque et en avons trouvé dans le même tissu au hile du rein.

Cela nous confirme que la localisation de *Dipetalonema vanhoofi* est en réalité le tissu conjonctif. Cette localisation n'est pas sans similitude avec celle de *Dipetalonema perstans* de l'homme, pour laquelle Füllleborn signale comme habitat le tissu conjonctif et adipeux intrapéritonéal dans le voisinage de l'aorte abdominale, du pancréas, des surrénales, à la base du mésentère, à la surface de la capsule surrénale, dans le tissu adipeux intra-péricardique.

La présence du nématode n'occasionne apparemment aucune réaction de nature irritative appréciable. E. Peel et M. Chardome signalent que les vers dans une mince membrane kystique baignent dans un liquide séreux que nous avons reconnu dans leur localisation intra-hépatique. L'examen histologique ne nous permet pas d'affirmer d'une manière définitive l'appartenance exacte de la mince membrane qui par endroits enserre les vers et en d'autres s'en écarte, laissant apparaître la sérosité qui les entoure. Nous inclinons à croire qu'il s'agit de l'endothélium d'un capillaire lymphatique. Peut-être aussi la mince membrane kystique dont parlent les auteurs belges a-t-elle une même origine. Le fait que nous avons recueilli des fragments de filaires dans les caillots retirés des vaisseaux ouverts du foie s'explique aisément car la section de ces derniers forcément entame le tissu conjonctif des espaces portes, habitat des nématodes.

Conclusions.

1° Nos observations confirment les premières constatations des auteurs belges, E. Peel et M. Chardome, quant aux localisations extra-viscérales de *Dipetalonema vanhoofi*.

2° Elles vérifient la localisation intra-hépatique de cette filaire découverte par R. Rousselot.

3° *Dipetalonema vanhoofi* a comme habitat normal le tissu conjonctif peu dense aussi bien celui qui accompagne les vaisseaux afférents du foie que celui voisinant le canal cholédoque et celui reliant les feuillets du mésentère au voisinage du hile du foie.

4° Dans leur localisation intra-hépatique, certaines filaires sont manifestement situées dans des espaces lymphatiques au voisinage des branches de la veine porte.

Actuellement, il ne nous est pas possible d'affirmer que, dans leurs

autres localisations dans le tissu conjonctif, les minces nématodes habitent vraiment un vaisseau lymphatique.

Institut de Médecine Tropicale, Anvers ;
Directeur : A. Dubois.

Bibliographie

Fülleborn. — Filariosen des Menschen. *Handbuch d. pathog. Microorganismen.* Fisher.

Peel (E.) et Chardome (M.). — Sur des filaridés de chimpanzés *Pan paniscus* et *Pan satyrus* au Congo belge. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1946, **26**, 117-156.

Rodhain (J.). — Corollaire à l'étude de E. Peel et M. Chardome sur les filaridés des chimpanzés au Congo belge. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1946, **26**, 157-160.

Rodhain (J.) et Van den Berghe (L.). — *Paraloa anthropopitheci*, genre et espèce nouveaux de filaroïdes chez le chimpanzé du Congo belge. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.*, 1939, **29**, 445-451.

Rousselot (R.). — Sur la localisation et l'incidence réelles de *Dipetalonema vanhoofi* E. Peel et M. Chardome 1946. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1955, **48**, 1, 59-61.

PRÉSENCE DE *XENOPSYLLA GRATIOSA* JORDAN ET ROTHSCHILD SUR LE « PUFFIN » *PUFFINUS KUHLI KUHLI* (BOIE), EN TUNISIE

Par Claude VERMEIL (*)

Si le rongeur est l'acteur essentiel dans la propagation de la peste, il a été prouvé que pouvaient participer à l'extension de cette maladie, tout en y étant résistant d'ailleurs, d'autres agents, tels que des animaux carnivores et des oiseaux de proie. C'est par le transport de puces infectées, déserteurs de leurs rongeurs habituels, plus que par les régurgitations de cadavres pesteux, que les oiseaux de proie ont été accusés d'un rôle peut-être secondaire, mais non négligeable dans l'épidémiologie de la peste.

Sergeev étudiant en 1934 ce problème, a signalé que nombre d'espèces d'oiseaux cherchaient un refuge temporaire ou même définitif dans les terriers de rongeurs sauvages. 24 exemplaires du

(*) Séance du 11 mai 1955.

passeriforme *Œnanthe œnanthe* et 5 autres oiseaux furent pris près des terriers de spermophiles au Kazakstan et 6 puces de rongeurs, puces connues comme pestifères, furent capturées sur ces oiseaux. *O. œnanthe* construit son nid dans les maisons et peut donc transporter l'arthropode vecteur des terriers aux habitations.

Aux Etats-Unis, un hibou de terrier *(Speotyto cunicularia)* vit en contact étroit avec des écureuils fouisseurs. Des exemplaires d'*Echidnophaga gallinacea*, ectoparasite commun de ces derniers, collectés sur un de ces hiboux, ont été reconnus porteurs du bacille pesteux par Wheeler et Douglas en 1941.

En février 1954, nous avons récolté en collaboration avec M. M. Arnould, dans l'île de Zembra (Nord du Cap Bon, Tunisie), sur son versant sud, dans des abris sous pierres et sous roches habités par le procellariforme *Puffinus kuhli kuhli* (Boie) (= *Puffinus (Calonextris) diomedea diomedea* Scopoli), un lot de 91 puces (70 femelles et 21 mâles) dont une vingtaine dans le plumage d'un de ces oiseaux. Appartenant toutes à la même espèce, il s'agissait bien d'une *Xenopsylla*, mais différente de *X. cheopis* : selon M. P. Grenier, que nous remercions vivement ici, cette espèce s'identifie, d'après la structure des génitalia mâles et de la spermathèque, à *X. gratiosa* Jordan et Rothschild, espèce signalée dans les nids de puffins des îles Canaries et des îles Baléares.

Au cours d'une précédente excursion dans l'île de Zembra, c'est dans un nid de puffin que nous avions déjà trouvé un exemplaire de cette même espèce de *Xenopsylla*.

L'île de Zembra, quoique actuellement inhabitée, est un point de relâche de nombreux bateaux de pêche siciliens pouvant y amener des rongeurs ; la présence même de rats alexandrins dans cette île prouve bien qu'ils y ont été introduits par ce moyen, sinon ce pays.

Les puffins, bien que strictement insulaires, longent pendant une partie de leur vie les côtes tunisiennes jusqu'à Djerba et par gros temps sont parfois rejetés dans les terres. Le docteur Deleuil, auquel nous devons notre documentation ornithologique, a, par deux fois, déterminé de tels oiseaux, ramassés morts dans le Cap Bon. Les pêcheurs, d'ailleurs, capturent ces oiseaux pris dans leur attirail de pêche et paraissent les consommer.

Puisque tous les siphonaptères peuvent s'infecter de peste, peut-on considérer le puffin de Zembra comme un éventuel maillon dans la propagation possible d'une épidémie pesteuse en Tunisie ?

Institut Pasteur Tunis.

Bibliographie

Deleuil (R.). — Prospection ornithologique des îles de Zembretta et Zembra. *Mém. Soc. Sc. Nat. Tunisie*, 1954, 2, 17.

Hopkins (G. H. E.) et Rothschild (M.). — An illustrated catalogue of the Rothschild collection of fleas (Siphonaptera) in the British Museum, vol. 1, Tungidæ et Pulicidæ. British Museum Nat. Hist., 1953.

Pollitzer (R.). — *La peste*, 1re éd., 1 vol., 737 p., Genève, O. M. S., 1954.

Sergeev (A. M.). — Die Uebertragung der Flöhe der Nagetieren durch Vögel. *Rev. Microbiol.*, 1936, 15, 435.

Smart (J.). — A handbook for the identification of insects of medical importance. 2e éd., London, British Museum, 1948.

Vermeil (C.). — Faune parasitologique des îles de Zembra et Zembretta. *Mém. Soc. Sc. Nat. Tunisie*, 1954, 2, 45.

Wheeler (J. R.), Douglas (F. C.) et Evans (C. M.). — The role of the burrowing owl and the stick tight flea in the spread of plague. *Science*, 1941, 9, 560.

VECTEURS DE PALUDISME EN ALTITUDE (RÉGION D'ADDIS ABEBA, ÉTHIOPIE)

Par Max OVAZZA et Presto NERI (*)

Introduction

Addis Abeba est située entre 2.470 et 2.580 m. d'altitude en bordure du plateau du Shoa. D'Addis Abeba en direction du sud-est le plateau s'abaisse par gradins vers la vallée de l'Aouash. En partant de la ville, les altitudes sont de : 2.100 m. à Akaki (à 23 km. de distance); 1.980 m. à Doukham (à 36 km.); 1.950 m. à Bichouftou (à 48 km.); 1.840 m. à Modjio (à 70 km.). Les auteurs se montrent d'avis très différents sur la limite d'altitude du paludisme autochtone et des foyers d'Anophèles. Pour les plus anciens, le haut plateau est totalement indemne de paludisme; la limite est de 1.300 m. pour le paludisme endémique grave et de 2.000 m., limite absolue, selon Lega, Raffaele et Canalis (1937); selon Coradetti (1938) la limite de l'endémie grave est à reporter à 1.800 m., et lui aussi considère 2.000 m. comme une barrière

(*) Séance du 12 octobre 1955.

absolue à la maladie. Deux auteurs plus récents ont étudié particulièrement la région d'Addis Abeba : R. Martin (1942) et M. Giaquinto-Mira (1950). Leurs avis sont très dissemblables et diffèrent aussi des résultats de nos prospections.

Nous donnerons ci-après : une description sommaire de la région ; les avis des deux auteurs cités ci-dessus ; les résultats que nous avons obtenus.

I. — Description de la région

(cf. schéma ci-joint (Fig. 1) *pour la zone s'étendant d'Addis Abeba à Akaki).*

La capitale elle-même est établie sur une série de hauteurs au pied d'un plateau plus élevé (2.800 à 3.000 m.) la dominant au nord. La partie basse de la ville (2.470 m.) se trouve au sud et au sud-est. Les quartiers nord s'étagent entre 2.500 et 2.600 m. La ville est traversée par les gorges profondes de torrents qui naissent du plateau nord. Les deux principaux de ces torrents sont le petit Akaki à l'ouest et la Kabannah à l'est ; tous deux coulent sensiblement nord-sud et vont se jeter en dehors de la ville dans le Grand Akaki, lui-même affluent du fleuve Aouash. Ce dernier, ayant contourné de loin la capitale par le sud, se dirige ensuite vers l'est. D'Addis Abeba vers le sud-est partent une route et la voie ferrée qui traversent les différentes agglomérations citées dans l'introduction. A 23 km. de la ville ces deux voies traversent le Grand Akaki au village du même nom. Au sud du chemin de fer, et au confluent entre Petit et Grand Akaki, a été établi un lac de barrage dont le plan d'eau est à 2.080 m., le pied du barrage étant à 2.062 m. ; le plateau lui-même est à cet endroit à 2.095 m. Après le barrage, la rivière s'enfonce rapidement dans une gorge étroite et tombe ainsi à une altitude de 1.950 m. Du barrage part un canal de décharge qui longe à 5 km. de là un petit lac artificiel de compensation situé à 2.047 m. ; ce dernier bassin n'a été achevé qu'en 1954. Le canal continue ensuite pendant 4 km., puis l'eau est déchargée dans des conduites forcées qui la mènent à l'usine située dans la gorge même, soit à 1.950 m. Ajoutons que le long du canal, au niveau du lac de compensation, existe un petit marécage, reste de celui, plus grand, qui existait là avant la construction de ce bassin. Enfin les versants de la gorge présentent de nombreuses sources dont la température est légèrement plus élevée que celle de l'eau de la rivière (24° C en permanence au lieu de 19° C pendant le jour dans l'Akaki).

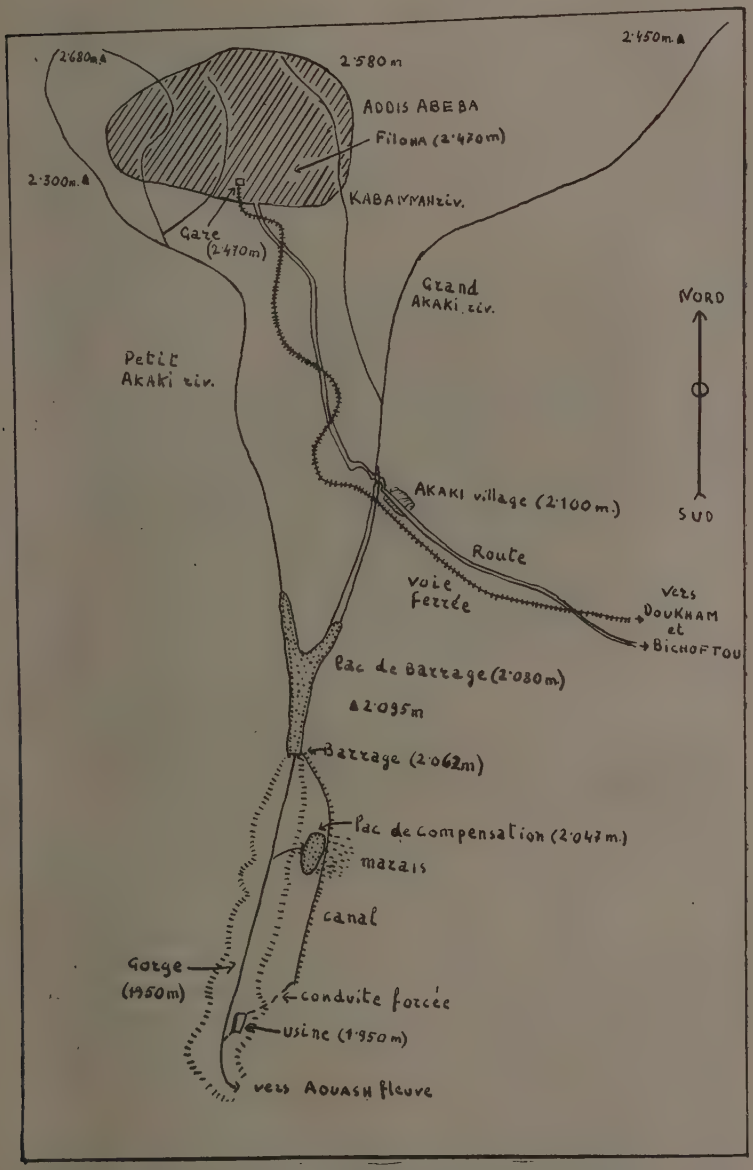


Fig. 1. — Schéma de la zone Addis Abeba — Akaki.

II. — Données de R. Martin et de M. Giaquinto-Mira

Dans son travail, R. Martin souligne d'abord que les opinions des auteurs, considérant le haut-pays comme indemne de paludisme, sont en contradiction avec la tradition locale. Celle-ci considère, en effet, comme pays malariques Bichoftou, Doukham, Akaki et peut-être même le quartier de Filoha dans le bas de la capitale (quartier où existent des sources thermales). Cet auteur considère comme démontrée par dix ans d'expérience, des interrogatoires soigneux et l'avis d'autres médecins de la ville, l'existence de cas de paludisme autochtone à Addis Abeba avec *Plasmodium vivax* et, avec une moindre fréquence, *P. falciparum* comme agents. Du point de vue entomologique, l'auteur a fréquemment capturé *Anopheles* (*Pyretophorus*) *gambiæ* Giles à l'état adulte dans les basses-cours et les écuries ; il ne l'a trouvé dans les maisons qu'en automne (fin des grandes pluies) et au printemps (petites pluies) ; mais cette dernière génération n'existerait pas chaque année. Des gîtes larvaires ont aussi été décelés dans le bas de la ville (concession du chemin de fer, rivière Kabannah, plaine de Filoha) en automne. Enfin, dans sa conclusion, cet auteur dit : « Le seul anophèle rencontré est *Anopheles gambiæ*. »

M. Giaquinto-Mira (1950) n'étudie que le point de vue de la répartition des espèces. Pour lui les gîtes les plus élevés en altitude de *A. gambiæ* dans la région d'Addis Abeba sont à 1.950 m. dans les marécages voisins de Bichoftou. Il signale en outre la capture de rares femelles d'*A. gambiæ* et d'*A. pharoensis* à Addis Abeba dans le quartier de Bichoftou. *A. pharoensis* est assez souvent trouvé infecté en Ethiopie et a été considéré par Coradetti comme le vecteur principal dans une partie de la Dankalie.

Mais Giaquinto-Mira ne signale aucun gîte larvaire d'*A. gambiæ* dans la ville ni dans ses environs. Il considère que la faune anophélienne de la ville est composée principalement par *Anopheles christyi* et *Anopheles cinereus* avec un doute pour *Anopheles garnhami*, espèce qui lui semble typique du haut-pays mais qu'il semble considérer comme rare dans la capitale. Il ajoute que les deux premiers sont très endophiles mais ne piquent que rarement l'homme et que les captures d'*A. gambiæ* sont toujours constituées par des adultes et très exceptionnelles.

III. — Résultats de nos prospections

1. *Addis Abeba.* — Au cours de l'établissement d'index stegomyiens et culicidiens nous avons fait des captures en toutes saisons dans des habitations, tant de construction permanente qu'en

terre, des différents quartiers. Des captures ont en outre été faites dans des garages, des étables, des porcheries, des enclos à volailles. Enfin les adultes ont été cherchés sous les ponts et autres abris y compris les plantations à *Musa ensette*. Nous sommes pratiquement d'accord avec les conclusions de Giaquinto-Mira. Les deux espèces les plus fréquentes sont *Anopheles* (*Pyretophorus*) *christyi*, N. et C. et *Anopheles* (*Paramyzomyia*) *cinereus* Theo., dont on peut trouver mâles et femelles dans à peu près tous les types d'abris. Ils ne semblent cependant que très rarement agressifs vis-à-vis de l'homme et les tests de précipitines que nous avons faits ont toujours montré qu'il s'agissait de sang de bovin. Ces deux espèces sont particulièrement abondantes à l'état adulte de la fin du mois d'août au mois de décembre mais se rencontrent pratiquement toute l'année ; les gîtes larvaires sont aussi souvent des réservoirs naturels que des collections artificielles. Deux autres espèces sont assez fréquentes à Addis Abeba : *Anopheles* (*Myzomyia*) *demeilloni* Evans et *Anopheles* (*Myzomyia*) *garnhami* Edw. ; elles sont cependant nettement plus rurales et exophiles, surtout la seconde, dont la variété *walshi* Ev. et de Meil. n'a été trouvée qu'à une certaine distance de la ville. Nous avons prospecté la rivière Kabannah qui coule dans une partie peu construite de la capitale et encore d'aspect rural. L'espèce dominante y était *A.* (*M.*) *demeilloni* mais en outre on y trouvait des larves de *A.* (*M.*) *macmahoni* Evans dans la proportion de 1 pour 7 à 8 larves de *A. demeilloni*, et ceci uniquement de septembre à novembre. Nous n'avons jamais trouvé, pendant ces deux ans, de gîtes d'*A. gambiæ* bien que nous ayons deux fois capturé des femelles de cette espèce près de la gare du chemin de fer (partie basse de la ville près de Filoha). Une fois à Filoha nous avons trouvé une larve de 2e stade et une de 4e stade de *Anopheles* (*Myzorhynchus*) *coustani* Lav., la seconde, élevée, nous donnant une femelle de la variété *ziemanni* Grünb. ; ceci se passait à l'automne de 1953 et ne s'est pas reproduit l'année suivante.

2. *La zone de l'usine hydroélectrique d'Akaki.* — Chaque année des cas assez nombreux de paludisme sont signalés tant parmi les travailleurs que parmi les habitants des villages entourant les deux lacs artificiels et l'usine elle-même. L'un de nous a pu voir un certain nombre de ces malades et a trouvé dans chaque cas *Plasmodium falciparum*. Les adultes et les gîtes larvaires ont été cherchés tant avant l'établissement du lac de compensation qu'après sa mise en eau. Les adultes ne semblent exister en quantité appréciable qu'à la fin de la saison des pluies (septembre) et dans les deux mois suivants. Seulement à cette époque les anophèles pénètrent dans les habitations.

A. *Gîtes larvaires :*

a) Grand lac de barrage : le long de ses rives aucun gîte amphélien n'a été trouvé. Les rives sont constituées de boues, le niveau du lac variant journellement de 10 à 20 cm. Par contre, au pied du barrage (2.062 m.), parmi des rochers, et dans des trous en terre, se trouvent de nombreuses larves; les *Culex* semblent présents toute l'année mais les Anophèles n'ont été capturés qu'après la saison des pluies.

— *Anopheles* (*Pyretophorus*) *gambiæ* Giles.

— *Anopheles* (*Pyretophorus*) *christyi* N. et C. (celui-ci existe en petites quantités en mai et juin aussi).

— *Anopheles* (*Myzomyia*) *demeilloni* Evans.

b) Zone du lac de compensation : avant sa mise en eau (année 1953 et première moitié de 1954) les gîtes se trouvaient surtout à la limite du marécage sur lequel il a été établi; ce marécage avait une dense végétation verticale et était très peu profond. A cette époque les espèces étaient :

— *Anopheles* (*Myzorhynchus*) *coustani* Laveran.

— *A.* (*P.*) *christyi* N. et C.

— *A.* (*P.*) *gambiæ* Giles (très rare sauf en septembre).

— *Anopheles* (*Myzomyia*) *garnhami* Edwards.

— *Anopheles* (*Paramyzomia*) *cinereus* Theo.

Depuis la mise en eau la partie résiduelle du marécage s'est agrandie et a créé un nouveau gîte; la profondeur de ce marais est de 40 cm. au maximum; une forte végétation verticale le recouvre, composée de graminées courtes sur les bords et de grands roseaux au centre et le long du canal de décharge; les larves capturées sont :

— *Anopheles* (*Cellia*) *squamosus* Camb. (dont le gîte le plus proche précédemment connu se trouve à Bichoftou).

— *A. christyi.*

— *A. gambiæ* (très abondant à la fin de la saison des pluies sur toute l'étendue).

— *A. demeilloni.*

— *A. coustani* (devenu très rare sauf parmi les grands roseaux).

c) Rives de l'Akaki dans la gorge et aux environs de l'usine :

— *A. coustani.*

— *A. christyi.*

— *A. gambiæ.*

— *A. garnhami.*

— *A. cinereus.*

A. cinereus, *A. christyi* et *A. demeilloni* se trouvent aussi bien dans les trous de rochers que dans les trous du sol le long de la berge du fleuve ; *A. coustani* ne se rencontre que dans des marécages relativement étendus du fond de la gorge, marécages et eau claire, couverts d'une assez forte végétation verticale ; *A. gambiæ* et *A. garnhami* ne furent pris que dans des trous du sol, le premier étant surtout fréquent plus haut sur les flancs de la gorge aux sources d'eau relativement chaude (24° C). Enfin à 15 km. en aval, dans un bras mort de l'Akaki, *A. gambiæ* et *A. garnhami* étaient très abondants.

B. *Les adultes :*

L'index anophélien n'a jamais été très élevé, ne dépassant pas en automne 12 par pièce, dont seulement 4 à 7 *A. gambiæ*. Il ne semble pas y en avoir en dehors de la période de l'épidémie annuelle. Trois espèces ont été régulièrement rencontrées le soir dans toutes les habitations, tant près de l'usine dans la gorge, que sur la falaise et près du barrage :

— *Anopheles* (*Myzorhynchus*) *coustani*, forme typique, Laveran.

— *Anopheles* (*Pyretophorus*) *gambiæ* Giles.

— *Anopheles* (*Pyretophorus*) *christyi* N. et C.

Seuls les deux premiers sont agressifs ; *A. christyi*, dont on trouve aussi bien des mâles que des femelles, ne semble pas piquer volontiers l'homme. En outre, dans les buissons de la gorge, nous avons pris d'assez nombreux *A. demeilloni* et *A. garnhami*. Enfin, nous avons plusieurs fois été attaqués dans la matinée par *A. gambiæ*, surtout sous couvert près de la rivière et dans les cultures.

Conclusion

1. Il ne nous semble pas que *A. gambiæ* soit le seul Anophèle d'Addis Abeba. Rare à l'état adulte, nous ne l'avons pas trouvé de 1953 à 1955 à l'état larvaire.

2. Les femelles capturées dans la capitale l'ont toutes été dans les quartiers bas qui sont aussi ceux où aboutissent les camions et où se trouve la gare du chemin de fer.

3. Les cas de paludisme qui semblaient contractés dans la ville venaient tous de cette même zone basse.

4. La zone d'Akaki (1.950 à 2.100 m. d'altitude) semble, par contre, être un foyer permanent de paludisme avec épidémies annuelles ; le vecteur est très probablement *A. gambiæ*.

5. Les deux saisons des pluies que nous avons connues ayant

été très sèches, il est possible qu'au cours d'années plus pluvieuses des femelles d'*A. gambiæ* réussissent à établir des gîtes dans les quartiers de la ville voisins de l'arrivée des transports.

6. Il est possible que les sources tièdes de la vallée de l'Akaki et l'abri relatif représenté par les parois de la gorge et, secondairement, par le creux où se trouvent les lacs artificiels, aient favorisé l'établissement de l'espèce à cette altitude. Si cette donnée pouvait être vérifiée on pourrait penser que les sources chaudes du quartier de Filoha pourraient occasionnellement jouer le même rôle bien que situées 400 m. plus haut.

7. Même si, comme nous le pensons, Addis Abeba n'est pas un foyer permanent d'*A. gambiæ*, il semble certain que l'espèce peut dans certains cas franchir la limite des 2.000 m.

Institut Pasteur d'Ethiopie
et Office de la Recherche Scientifique
et Technique Outre-Mer.

Bibliographie

Lega (G.), Raffaele (C.) et Canalis (A.). — Missione dell'Istituto di Malariologia nell'Africa Orientale Italiana. *Riv. Malar.*, 1937, **16**, 225-287.

Coradetti (A.). — La malaria nella regione dell'Uollo-Jeggu nel periodo luglio-ottobre 1937. *Boll. Soc. Biol. Sper.*, 1938, **13**, 115-116.

Coradetti (A.). — Ricerche epidemiologiche sulla malaria nella regione Uollo-Jeggu durante la stagione delle pioggie. *Riv. Malar.*, 1938, **17**, 101-110.

Martin (R.). — Le Paludisme autochtone à Addis Abeba. *Arch. Inst. Pasteur Alg.*, 1942, **20**, 10-14.

Giaquinto-Mira (M.). — Notes on the geographical distribution and biology of Anophelinæ and Culicinæ in Ethiopia. *Riv. Malar.*, 1950, **29**, 281.

SUR UN CAS DE MALADIE DE LUTZ

Par Hervé FLOCH et Henri SACCHARIN (*)

J. F... est un Créole âgé de 45 ans.

Il est adressé de l'Hôpital Jean-Martial de Cayenne au laboratoire pour recherche de leishmanies, le 11 août 1954.

Il y a sept ans, travaillant « dans les bois », sur l'Oyapok, il a présenté, nous dit-il, un « pian-bois » à l'épaule gauche. Il en obtint la guérison, en deux ans, à l'aide de « remèdes créoles ».

(*) Séance du 9 novembre 1955.

Mais peu de temps après le nez est atteint ; lui aussi guérit (affirme le malade) en un an ; il est, cette fois, soigné au Dispensaire de Saint-Georges de l'Oyapok.

Après un intervalle d'un an et demi environ, J. F... constate des ulcérations à l'intérieur des fosses nasales ; ces lésions nouvelles évoluent depuis lors.

Il y a dix jours qu'il est arrivé à Cayenne, pour se soigner. Il entre alors à l'Hôpital Jean-Martial avec le diagnostic de leishmaniose et nous l'examinons aussi à l'Institut Pasteur.

Nous notons à ce moment :

1° une cicatrice d'ulcération, de la surface d'une paume de main environ, épaule gauche ;

2° sur le nez, du côté gauche, une cicatrice rouge sombre de 3 cm. sur 2 cm. environ, à bordure très épaisse, brune ; l'aile du nez, du même côté, est infiltrée ainsi que la pommette gauche ; la muqueuse de la narine gauche est ulcérée, il est difficile de voir l'étendue en surface et en profondeur de cette ulcération sans examen de spécialiste qu'on ne peut pratiquer.

L'examen radiologique pratiqué le 22 août (Service de radiographie de l'Hôpital Jean-Martial, Docteur M. Casile) donne le résultat suivant :

« Début d'ostéite condensante du massif facial ; il n'y a pas actuellement, radiologiquement, de processus hypertrophiant bien accusé, comme cela se voit dans le goundou à un stade déjà avancé. »

Les examens de laboratoire donnent les résultats suivants :

Sérosité du bord infiltré cutané de l'ulcération muqueuse, pas de leishmanies, pas de bacilles de Hansen, pas de tréponèmes ; présence de nombreux gros éléments levuriformes bourgeonnants, avec capsule nette, certains d'entre eux (rares) présentant deux et (très exceptionnellement) trois bourgeons.

Cette lésion ulcéreuse des muqueuses pourrait être pianique ou syphilitique : nous avons, en effet, déjà observé, quoique rarement, des cas de gangosa en Guyane Française (1) (2) ; mais dans le cas particulier la recherche de tréponèmes dans la sérosité de la lésion est négative comme l'est, aussi, la sérologie ; l'évolution clinique ne rappelle d'ailleurs, non plus, ni le pian ni la syphilis, qui ne peuvent être retrouvés dans les antécédents ; en outre, un essai thérapeutique à la pénicilline échoue : durant les sept premiers jours d'hospitalisation 1 million d'unités de pénicilline G et 2 g. de streptomycine seront administrés quotidiennement et se montrent sans action sur les lésions.

Nous nous arrêtons plus longuement au diagnostic de leishmaniose forestière américaine, quoique nous ayons déjà signalé que

les lésions muqueuses de cette affection sont très rares en Guyane Française (3). Les antécédents du malade donnent en effet à penser, nous l'avons vu, qu'il pourrait s'agir de leishmaniose et il parle spontanément de « pian-bois ». Mais il faut bien se rappeler que toute lésion cutanée ulcérée est généralement appelée « pian-bois » en Guyane Française, que cette lésion soit leishmanienne ou d'étiologie différente.

En outre, et c'est plus important, nous n'avons pas trouvé de leishmanies dans les frottis, cependant sérieusement faits et soigneusement examinés, de la sérosité profonde de l'ulcération. On sait cependant que cette recherche est souvent délicate dans les cas chroniques.

Mais la présence des gros éléments levuriformes bourgeonnants est un argument positif qui nous permet, tout en écartant le diagnostic de leishmaniose cutanéo-muqueuse, d'avancer le diagnostic de blastomycose sud-américaine ou maladie de Lutz que nous n'avons jamais rencontrée encore en Guyane, mais à laquelle nous pensons depuis longtemps lorsque nous sommes en face de lésions plus ou moins analogues à celles qui nous occupent aujourd'hui.

Nous nous arrêtons donc finalement à ce diagnostic.

Nous n'avons pu obtenir les éléments levuriformes rencontrés dans les tissus, en culture sur un milieu champignon « gélose-farine » sur lequel se développent très bien la plupart des champignons que nous rencontrons, notamment les levures pathogènes, mais on sait que l'agent de la blastomycose sud-américaine est assez difficile à obtenir en primo-culture.

Le diagnostic ainsi posé, nous avons recommandé un traitement à base d'iodure et de disulone (*Diaminodiphénylsulfone* qui semble active sur certains champignons pathogènes). Le résultat obtenu a été très bon, puisque le 3 novembre, lorsqu'il quitte l'hôpital, les lésions nasales entièrement cicatrisées, le malade dit se sentir guéri. Durant 3 mois (du 3 août au 3 novembre) J. F... a pris de la DDS à l'oxalate de fer à doses progressives (au début 40 mg. par jour pendant 15 jours, puis 80 mg. par jour pendant 15 autres jours et ensuite 120 mg. par jour) associée à la naïodine (en injection intraveineuse de 10 cm^3 par jour) du 7 août au 4 octobre.

*
* *

La blastomycose sud-américaine ou maladie de Lutz est une mycose caractérisée par des lésions granulomateuses atteignant muqueuses, peau, ganglions, tube digestif, poumons et dont l'agent pathogène est *Blastomyces brasiliensis* (Splendore, 1912) Conant

et Howel, 1942 (= *Paracoccidioides brasiliensis* Almeida 1932) (4).

C'est une affection relativement fréquente en Amérique du Sud (où on la trouve presque uniquement) puisque O. Versiani et L. Bogliolo estiment qu'environ mille cas auraient été signalés au Brésil (5). La maladie a aussi été rencontrée en Argentine, au Paraguay, en Uruguay, au Pérou et à Costa Rica ; deux cas ont été diagnostiqués à Surinam (6).

Toutes les races sont sensibles à cette affection qui atteint surtout les hommes (dans la proportion de 9/10) en général hommes jeunes (30-40 ans) et travailleurs des champs.

Le parasite se présente dans les tissus sous forme de cellules arrondies à double contour, d'un diamètre de 10 à 60 μ, se reproduisant par bourgeonnement unique ou multiple. Le bourgeonnement unique se trouve seul chez l'agent de la blastomycose nord-américaine ou maladie de Gilchrist (*Blastomyces dermatitidis* Gilchrist et Stokes 1898) qui a une morphologie analogue, en dehors de cette particularité, à celle de *Blastomyces brasiliensis*.

Nous avons eu la chance (car il est souvent difficile de les déceler dans les lésions) de voir plusieurs éléments levuriformes ayant deux et trois bourgeons, c'est le seul caractère qui permette le diagnostic différentiel morphologique *in situ*, entre *B. brasiliensis* et *B. dermatitidis*.

Comme les cultures d'*Histoplasma capsulatum*, celles de *Blastomyces brasiliensis* se présentent sous deux aspects. A 37° on a des colonies levuriformes ; à la température du laboratoire ce sont des colonies filamenteuses que l'on obtient ; les unes comme les autres ont un développement lent ; ces caractères culturaux rapprochent encore beaucoup entre eux *B. brasiliensis* et *B. dermatitidis*.

Au point de vue symptomatologie on décrit deux types classiques de blastomycose sud-américaine :

1° Une forme localisée à lésions cutanéo-muqueuses (muqueuse bucco-pharyngée) débutant par une petite papule qui s'ulcère et s'étend par ses bords ; les lésions cutanées sont verruqueuses, papillomateuses, s'ulcèrent par leur centre, tandis que leurs bords s'hypertrophient. Les ganglions cervicaux sont en général atteints et présentent, quelquefois, des fistules. Les lésions viscérales localisées, lorsqu'elles existent, sont presque toujours cæcales ou appendiculaires.

2° Une forme généralisée, avec fièvre souvent élevée, à prédominance vespérale, amaigrissement, anémie ; ici les lésions viscérales ont succédé à l'aspect précédent (lésions du tube digestif,

hépatomégalie, splénomégalie, lésions pulmonaires, lésions osseuses).

Au point de vue histopathologie la lésion est un granulome comme on le trouve dans la maladie de Gilchrist et dans la coccidioïdomycose (affection des régions subdésertiques américaines) ; on y trouve des cellules géantes (enfermant des parasites) avec des histiocytes, des plasmocytes, des lymphocytes et quelquefois des polynucléaires (suppuration).

Au point de vue thérapeutique, ce sont des sulfamides qui sont considérés comme uniquement actifs (sulfaguanidine, sulfadiazine, sulfamérazine) à des doses importantes de 2 g., 3 g. et même 6 g. par jour, durant des mois.

Nous avons obtenu un excellent résultat, nous l'avons vu, à l'aide de la *diaminodiphénylsulfone* (DDS ou sulfone-mère).

* * *

La blastomycose sud-américaine était considérée, il y a peu d'années encore, comme une maladie à pronostic toujours grave. C'est ainsi que Versiani et Bogliolo (5) affirmaient, en 1948, qu'on ne voyait jamais, dans cette affection, de régressions spontanées. On ne pouvait d'ailleurs, non plus, compter sur des résultats favorables thérapeutiques avant l'apparition des sulfamides. Depuis lors, le pronostic a heureusement changé.

Récemment, on s'aperçut qu'il existait des formes uniquement cutanées pouvant durer des dizaines d'années avant de donner lieu à des généralisations viscérales ; c'est la « maladie de Lobo » (7).

Le problème reste de savoir s'il n'existe pas aussi dans la maladie de Lutz (ce qui aboutirait à une évolution historique rappelant celle de l'histoplasmose) (8) des formes sub-cliniques et des formes chroniques inapparentes et latentes, comme c'est le cas dans la coccidioïdomycose comme dans l'histoplasmose.

Les recherches pratiquées à ce sujet à l'aide de la réaction intradermique à la « paracoccidioïdine » ne sont pas encore concluantes. La dilution de cet antigène à 1/10 semble donner des réponses non spécifiques (dans l'histoplasmose et la coccidioïdomycose notamment). Mackinnon et ses collaborateurs pensent que, par contre, la dilution à 1/100 donne des réponses spécifiques (9).

Bibliographie

(1) Floch (H.). — Gangosa en Guyane Française. Sur les rhinopharyngites mutilantes. *Archives de l'Institut Pasteur de la Guyane Française et de l'Inini*. Publication n° 58, février 1943.

(2) Floch (H.) et Destombes (P.). — Sur les rhinopharyngites mutilantes en Guyane Française. Gangosa syphilitique. *Archives de l'Institut Pasteur de la Guyane Française et de l'Inini.* Publication n° 210, juin 1950.
(3) Floch (H.) et Sureau (P.). — Quelques considérations sur le « pian-bois » (Leishmaniose forestière américaine). *Archives de l'Institut Pasteur de la Guyane Française et de l'Inini.* Publication n° 275, novembre 1952.
(4) Langeron (M.) et Vanbreuseghem (R.). — Blastomycose sud-américaine. Précis de Mycologie. Paris, 1952, p. 483.
(5) Versiani (O.) et Bogliolo (L.). — Lutz Disease (South American Blastomycosis). Proc. of the Fourth International Congress on Tropical Medicine and Malaria. Washington, May 1948, pp. 1287-1295.
(6) Kletter (G.). Winckel (W. E. F.) and Collier (W. A.). — A case of South American Blastomycosis in Surinam. *Documenta de Medicina Geographica et Tropica*, March 1953. 5, 3, 25.
(7) Lobo (J.). — Contribuiçao ao estudio das blastomycoses. *An. Bras. Dermatol. e Syphilol.*, 1953, 8, 43-57.
(8) Floch (H.). — L'histoplasmose de S. T. Darling (I). *Archives de l'Institut Pasteur de la Guyane Française et de l'Inini.* Publication n° 281, avril 1953.
(9) Mackinnon (J. E.), Artagaveytix-Allende (R. C.) y Arroyo (L.). — Micosis profundas en demicas. Nuevas orientaciones y adquisiciones clinicas. Importancia del problema en el Uruguay. *Anales de la Faculdad de Medicina.* Montevideo, 1953, 38, 11-12, 428-445.

PROBLÈMES DE LUTTE ANTIPALUDÉENNE EN AFRIQUE CENTRALE

Par F. MERLE (*)

Ces quelques notes n'ont pas d'autre prétention que de faire le point de ce que pourrait être dans les années à venir la lutte contre le paludisme en Afrique Tropicale et Equatoriale.

Disons tout de suite qu'il serait absurde de vouloir énoncer des règles absolues sur ce qui doit être entrepris, étant donné que l'action antipalustre varie nécessairement avec les régions envisagées.

Notre expérience en Afrique Equatoriale d'une part, notre chance d'avoir par ailleurs bénéficié des cours organisés à l'Istituto Superiore di Sanità, nos échanges de vues, enfin, avec de nombreux paludologues et entomologistes, nous confirment dans notre opinion.

La multiplicité et la variété des problèmes que pose la lutte anti-

(*) Séance du 9 novembre 1955.

palustre dans les immenses régions de l'Afrique intertropicale ne semblent pas apparaître clairement à l'esprit des personnes averties seulement de ce qu'est le paludisme en Europe. C'est pourquoi nous nous permettons d'insister sur ce point. Dans ces pays, rien n'est à l'échelle du vieux continent, et « penser Europe » équivaut à une catastrophe quant aux résultats.

D'ailleurs, Pampana et Russell l'ont vu, qui écrivent : « Aujourd'hui, il n'existe pas de raisons patentes, techniques ou économiques, de douter que la disparition du paludisme ne puisse être obtenue dans les Amériques, en Europe, en Australie et dans une grande partie de l'Asie au cours du prochain quart de siècle ; les perspectives ne sont pas aussi favorables en Afrique Tropicale. »

Le paludisme des régions tempérées semble de nos jours, et sans qu'on puisse expliquer pourquoi, perdre de lui-même sa force extensive. En France, il a disparu des Dombes et de Camargue. L'Angleterre connut en 1661-1664 de graves épidémies.

Il est curieux de noter (Pampana, Russell) que « c'est très vraisemblablement entre 1855 — année où on l'a décelé dans le sud du Canada — et 1922-1923 — époque à laquelle il est parvenu au Cercle Arctique en Russie — que le paludisme a atteint son extension maximale ».

Il n'apparaît malheureusement pas que le paludisme intertropical d'Afrique ait quelque velléité de réduire son domaine.

— L'amélioration agricole d'un pays, l'assèchement des marécages, la « bonification » chère aux Italiens, sont certainement pour beaucoup dans l'abaissement progressif de la morbidité palustre. Ceci est particulièrement illustré par les remarquables travaux réalisés dans la Campagne romaine, les Marais Pontins, la Sardaigne. Mais ce qui mérite à juste titre toute notre admiration et qui a pu être fait à une échelle relativement réduite, est encore impensable lorsqu'on envisage les immensités perdues du Continent Africain.

L'aspect géographique du problème entre évidemment en jeu dès qu'on s'attaque à l'Afrique intertropicale : Terre vierge sur de vastes espaces, savanes, forêts pratiquement inconnues.

Les réseaux de communication sont à peine existants. En dehors des grandes voies de pénétration, la presque totalité des villages ne peut être atteinte que par des pistes non carrossables.

Qu'on considère l'énorme travail qu'il a fallu effectuer en Italie ou en Grèce pour lutter contre l'anophèle dans des zones bien limitées, dans des pays à civilisation plusieurs fois millénaire, et qu'on veuille bien se rappeler que notre civilisation n'avait pas seulement pris pied — ou si peu — dans ce massif continent africain, il y a moins de cent ans.

Nous ne voulons pourtant pas laisser entendre que l'application de nos méthodes de désinsectisation soit plus délicate en pays d'Afrique du fait de la mauvaise volonté des habitants : les dédétisations de cases sont très vite acceptées par le Noir lorsqu'on sait lui parler et lorsqu'il voit les excellents résultats obtenus. Mais cependant l'hygiène de brousse est encore dans la majorité des cas beaucoup trop primitif pour que les équipes de démoustication puissent compter sur une aide quelconque de sa part.

D'ailleurs nous nous trouvons devant un autre écueil, constitué par le type des habitations. Certes, dans les villes, nous rencontrons de plus en plus de « cases » contruites sur le mode européen et dont l'intérieur est peint à la chaux. Les insecticides de contact ont toutes les chances d'y agir avec leur rémanence moyenne habituelle.

Mais de très nombreuses habitations ont conservé le type primitif : Terre, « banco », torchis, quand il ne s'agit pas de simples cabanes en branchages. Le problème d'adsorption des insecticides, posé en particulier par certains types de boues séchées et qui a fait l'objet des recherches les plus intéressantes à l'Istituto di Sanità de Rome, joue ici à des degrés très variables qui gagneraient à être étudiés.

— Un autre aspect du problème de lutte antipalustre en Afrique est la présence dominante de *P. falciparum* créant un paludisme sévère.

Mais nous ne devons surtout pas oublier que le grand responsable de la malaria africaine est *Anopheles gambiæ* qui, sur de très vastes espaces, a la possibilité de se reproduire pendant toute l'année en raison de la température équatoriale.

Tous ces points se rejoignent pour constituer un paludisme d'autant plus grave qu'il s'attaque à des populations souvent en état de moindre résistance. Pendant des siècles et des siècles, les guerres de tribus, la sous-alimentation, la lèpre, le pian, la trypanosomiase, l'ankylostomiase, les filarioses, la fièvre jaune et toute une foule d'autres maux n'ont pas été là pour aider le Noir à se défendre contre le paludisme.

L'heureuse influence sanitaire des peuples colonisateurs n'a pu, malgré des succès éclatants (trypanosomiase), supprimer en quelques décades toutes ces misères entassées pour la plupart depuis les temps les plus reculés.

Après avoir fait le point du problème antipalustre tel qu'il se présente en Afrique intertropicale, que pouvons-nous penser des différentes méthodes utilisées pour enrayer la maladie ?

Le drainage.

Nous savons qu'il est coûteux et qu'il ne suffit pas. En Afrique il sera utilisé uniquement près des grosses agglomérations urbaines, là où il permettra la « bonification » des terrains en même temps que la salubrité de la région. Dans l'ensemble de la zone intertropicale, c'est un procédé qui ne s'adapte pas aux possibilités actuelles du pays, particulièrement dans ce qu'il est convenu d'appeler la brousse.

Chimioprophylaxie.

Il n'est pas douteux que l'administration de produits tels que la nivaquine, par exemple, permette d'obtenir dans une collectivité déterminée de brillants résultats. Si nous examinons ceux obtenus en deux ans à Brazzaville, nous savons que l'index splénique de 48 o/o est tombé chez les enfants soumis à la chimioprophylaxie à 1,3 o/o. Chez les enfants non traités il est de 6,6 o/o, ce résultat étant acquis grâce à la seule lutte contre l'insecte. Ce dernier pourcentage de 6,6 o/o est suffisamment bas pour qu'il nous paraisse que la chimioprophylaxie, très onéreuse, ne puisse plus être retenue que dans des cas spéciaux.

Exemples :

1. — Population scolaire quittant pendant les vacances une région urbaine où le paludisme a disparu et risquant de s'être infestée à nouveau dans la « brousse » tant que celle-ci n'aura pas été traitée.

2. — Population nomade. Encore ne devra-t-on pas oublier que, de l'avis de plusieurs auteurs, la chimioprophylaxie ne peut avoir qu'une action « temporaire et incomplète ». Sachons néanmoins nous en souvenir si le malheur voulait que la résistance aux insecticides prenne un jour des proportions insoupçonnées.

Larvicides.

Le problème que pose l'apparition de la résistance des insectes aux insecticides fait recommander de ne plus utiliser les mêmes produits ni même des produits voisins contre l'insecte adulte et sa larve. Cette seule considération peut dans certains cas, en lointaine Afrique, obliger à choisir le procédé de lutte : contre l'adulte ou contre la larve.

Mais en supposant qu'on soit pourvu d'une gamme assez riche

d'insecticides, il n'en reste pas moins que « le coût des pulvérisations d'imagocides correspond approximativement au tiers de celui de la lutte anti-larvaire qui est d'ailleurs moins efficace ».

Dans les pays intertropicaux plus qu'ailleurs, ce prix de revient doit entrer, on s'en doute, en ligne de compte. N'oublions pas de citer Pampana et Russell, qui écrivent :

« Si en Afrique, au Sud du Sahara, la lutte contre le Paludisme devait être menée suivant les recommandations de la Conférence de Kampala, il est vraisemblable que de nombreuses régions y renonceraient en raison des frais trop élevés. »

Que reste-t-il, dans ce cas, de la lutte contre les larves ?

Le Comité d'experts a conclu sagement que cette action « reste recommandée dans les zones urbaines ». Elle va de pair, croyons-nous, avec les travaux d'irrigation. De plus dans les grosses agglomérations où le bien-être et le confort des populations à densité très forte ne peuvent être négligés, il n'est pas permis de laisser pulluler les culex ou les stegomyias.

D'ailleurs le travail de destruction des larves rejoint les procédés « traditionnels » qui veulent qu'on empêche l'habitant de créer des gîtes artificiels, par exemple.

Parmi ces procédés traditionnels, le peuplement des marais et ruisseaux par des espèces de poissons larvivores est toujours également à recommander : ce mode de lutte n'est pas onéreux et constitue tout de même un appoint. Si des gambusia peuvent être importées, il y a lieu de le faire en raison de la pullulation extrême de cette espèce, pullulation plus grande, pensons-nous, que celle des espèces africaines que nous avons décrites (*haplochilus*) mais qui méritent cependant de ne pas être oubliées.

Imagocides.

La lutte contre l'insecte adulte paraît — actuellement — rallier la plupart des suffrages. Encore une fois, tous les procédés (irrigation, lutte contre les larves, chimioprophylaxie, etc.) sont utiles et se complètent souvent mais, lorsqu'il s'agit d'entreprendre des campagnes de grande envergure à travers l'Afrique, nous devons choisir et ne pas nous montrer déraisonnables en réclamant des crédits que pas un pays ne pourrait fournir.

Disons tout de suite avec De Meillon, pour limiter encore nos prétentions :

« L'idée qui est à la base de la lutte antipaludéenne au moyen des mesures dirigées contre les insectes adultes » est que « cette méthode n'a pas pour but de détruire tous les *A. Gambiæ*, mais

seulement ceux qui sont infectés et qui se rencontrent souvent à l'intérieur des maisons, comme l'a montré l'expérience antérieurement acquise. »

Même en modérant nos désirs d'intervention, c'est un travail de plusieurs années que nous devons envisager, si nous voulons obtenir des résultats durables. Quels sont les gouvernements qui pourront supporter des efforts budgétaires trois ans, voire cinq ans de suite ? Il ne faut pas se lancer à la légère dans ces campagnes.

Peut-on espérer attaquer de front tout le centre du continent africain, comme fut attaquée la Sardaigne ? Evidemment non.

De plus, rien de valable ne sera fait, tant que les pays intéressés n'agiront pas la main dans la main. Il s'agit avant tout de lutter contre le paludisme dans les zones les plus étendues possible et surtout il ne faut pas que l'action s'arrête à une frontière qui ne soit pas une frontière naturelle (haute montagne ou grande forêt). Il nous semble donc indispensable que les délégués des différents pays réunis par l'O. M. S. reçoivent les directives générales et l'appui en matériel — parfois en personnel — nécessaire à l'accomplissement d'une œuvre colossale. Toutes les bonnes volontés s'effriteront si l'on n'obtient pas ce premier résultat de base. Il est grand temps d'y penser, car sait-on ce que deviendra la résistance des anophèles aux insecticides d'aujourd'hui ou de demain ?

Certes, ce programme est vaste et, bien que plusieurs auteurs pensent que l'élimination du paludisme soit « un but de moins en moins inaccessible », les derniers retranchements de la malaria se trouveront vraisemblablement en Afrique.

Il n'est d'ailleurs pas nécessaire d'être certain d'obtenir des résultats absolus pour entreprendre une action que tous les paludologues estiment indispensable. Il faut s'appliquer coûte que coûte à « rompre pratiquement le cycle entre l'hématozoaire et le vecteur » comme l'écrivent Jaujou et Antonetti en Corse. Mais ces auteurs ne manquent pas d'ajouter : « Ceci ne peut s'appliquer aux régions tropicales, où l'anophélisme, les conditions climatiques et les réservoirs de virus sont si intenses que la résistance des anophèles aux insecticides devient une catastrophe. »

C'est pourquoi nous émettons quelques doutes sur l'efficacité des insecticides (D. D. T., H. C. H. en particulier) utilisés déjà depuis plusieurs années sur des points nombreux certes, mais pas sur de vastes zones qu'il eût fallu « ratisser ».

Nous pensons que si un jour on se met d'accord pour traiter une région étendue intéressant plusieurs pays, il sera peut-être bon d'utiliser un insecticide nouveau. De plus, sa rémanence devra être

de longue durée en raison des difficultés d'accès de la brousse africaine.

Après avoir étudié géographiquement le territoire « aussi vaste que possible » que l'on désirera traiter, il appartiendra de décider de l'utilisation de l'insecticide. Pour nous, la démoustication des cases — nous entendons aussi bien, par le mot case, l'habitation en « dur », la paillote ou la caverne... si des gens y dorment encore — cette démoustication sera l'opération numéro un, la seule à appliquer partout. L'expérience actuelle montre que si une certaine proportion d'habitations n'est pas traitée pour une raison ou une autre (logement fermé, oubli, etc.) le résultat peut néanmoins être excellent, si cette proportion de non-intervention n'est pas trop élevée.

En tout cas, tous les murs intérieurs des pièces habitées devront être traités sur toute leur hauteur, tandis que les locaux où ne logent ni hommes ni animaux pourraient ne pas être désinsectisés. Un souci constant d'économie intelligente devra présider à l'accomplissement de cette énorme tâche.

Mais nous n'insisterons jamais assez sur le danger d'organiser des campagnes antimalariques partielles. Il ne s'agit pas de voir réapparaître le paludisme au bout d'un certain temps. L'immunité que les individus acquièrent encore actuellement pendant leur jeune âge n'existant plus, l'infection pourra alors prendre des proportions redoutables par leur sévérité. C'est pourquoi les Services de Santé des pays africains doivent dès à présent réfléchir sur le grave problème que pose la lutte contre le Paludisme et choisir d'urgence une méthode de lutte commune, efficace, rapide.

C'est peut-être en définitive au « house spraying » ratissant pratiquement tous les villages de brousse que l'on s'arrêtera. Cette façon de faire ne constituera pas une charge budgétaire impossible à supporter par les gouvernements intéressés et permettra, souhaitons-le, de juguler la maladie la plus grave par ses conséquences démographiques et économiques que connaisse le vaste territoire africain intertropical.

Bibliographie

Belios (G. D.). — Malaria in Greece. *Riv. di Malar.*, 1954, 33, 1-3-33-45.

Brotzu (G. D.). — Igiene e Sanità (Sardegna).

Comitato antimalarico di Latina. — La malaria in Italia.

Istituto Superiore di Sanita. — 1° Symposium internazionale sulla lotta contro gli insetti 1954.

Merle (F.) et Maillot (L.). — Campagnes de désinsectisation à Brazzaville. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1955, 48, 2, 242-269.

Missiroli. — Il controllo degli insetti.
O. M. S. — *Bulletin :* Lutte contre le Paludisme. 1954.
O. M. S. — Quatrième Rapport du Comité d'Experts des Insecticides.
O. M. S. — Rapport Technique n° 38. Conférence du Paludisme en Afrique Equatoriale.
Pampana et Russell. — Le Paludisme.
Vaucel (M.). — Quelques récentes acquisitions en Paludologie. *Revue coloniale de Médecine et Chirurgie*, 1953-1955.

OBSERVATIONS ON THE BIOLOGY OF *ORNITHODOROS D. DELANOËI* ROUBAUD AND COLAS-BELCOUR, 1931 (*IXODOIDEA, ARGASIDÆ*)

By Gordon E. DAVIS (**) and Anthony J. MAVROS (*) (***)

A considerable number of *Ornithodoros d. delanoëi* was collected during a survey of the tick-borne relapsing fever spirochetes of Egypt conducted as a cooperative project between the U. S. Naval Medical Research Unit No. 3, Cairo, Egypt and the Rocky Mountain Laboratory of the U. S. Public Health Service, Hamilton, Montana. Spirochetes were not recovered from any of the ticks but as only two short reports on the biology of the species (Roubaud and Colas-Belcour, 1936, and Colas-Belcour, 1941) have come to our attention, the material was used as a basis for further study.

Materials and Methods.

The initial studies were made on the progeny of three females, and later studies were made on six reared females. As it was known from the report by Roubaud and Colas-Belcour that the larvae require several days for engorgement, as is true of several species of the genus, a medium-sized guinea-pig was strapped to a board, the hair on the belly was clipped and dry-shaved, and the vial containing the larvae was inverted over the area which was then covered by a feeding capsule. Many of the larvae attached

(*) Séance du 12 octobre 1955.
(**) Principal Medical Bacteriologist, Consultant to NAMRU-3.
(***) Medical Biology Technician, U. S. Department of Health, Education and Welfare, Public Health Service, National Institutes of Health, National Microbiological Institute, Rocky Mountain Laboratory, Hamilton, Montana.

readily. The larvae which failed to attach were returned to the vial and a further attempt at feeding was made on the following day. Observations on engorgement were made daily. As the engorged larvae detached, they were removed from the capsule and placed individually in serially numbered vials. Daily observations were made for molting. Such observations were made throughout the developmental stages until the ticks had reached the adult stage. The ticks were fed on adult white mice or guinea-pigs as they accepted either host equally well. Between feedings, the ticks were held at 30° C with a large beaker of water in the cabinet to supply humidity.

Data on three Females as received from Egypt.

Female No. 1. Collected 12 Aug. '52, Sharqiya Province. Received 8 Sept. '52. Engorged on mouse 11 Sept. '52. Not mated in the laboratory. Ovipositing at room temperature 14 May '53. First larva 28 May '53. Total eggs 86, total larvae 49. 38 larvae in feeding capsule on clipped belly of guinea-pig, 11 June. All engorged and detached in 4 to 15 days.

Female No. 2. Collected 14 Aug. '52, Beni Suef Province. Received 8 Sept. '52. Not fed or mated in the laboratory. Ovipositing at room temperature 21 April '53. First larva 10 May '53. Total eggs 37, total larvae 31. 26 larvae in feeding capsule on clipped belly of guinea-pig, 26 May. 5 larvae in feeding capsule on clipped belly of guinea-pig, 11 June. 25 engorged and detached in 6 to 21 days.

Female No. 3. Collected 14 Aug. '52, Beni Suef Province. Received 8 Sept. '52. Engorged on mouse 12 Jan. '53. Not mated in laboratory. Ovipositing at room temperature 9 March '53. First larva 24 March '53. Eggs not counted, total larvae 34. Larvae in 5 lots of 1, 2, 5, 5 and 9 in feeding capsules on clipped bellies of guinea-pigs. 18 engorged and detached in 8 to 21 days.

Observations on six Reared Females.

Female No. 1. 24 Feb. '54 refused to feed on a mouse. Mated with male of same series. No eggs. 8 April '54, female engorged on a mouse. 4 June '54, eggs; 25 June, larvae. Eggs 91, larvae 59. No further feeding or mating-interval of four months and 12 days. Eggs 46, larvae 25.

Female No. 21. 25 Feb. '54 engorged on a mouse and mated with male of same series. 18 March '54, eggs. 6 April, larvae.

Eggs 86, larvae 68. 22 April '54, female engorged on a mouse, no further mating. 13 May, eggs ; 25 May, larvae. Eggs 121, larvae 100. No further feeding or mating-interval of two months, 17 days. 9 July, eggs ; 27 July, larvae. Eggs 86 ; larvae 77.

Female No. 22. 24 Feb. '54, engorged on a mouse and mated with male of same series. 21 May, eggs ; 7 June, larvae. Eggs 112, larvae 19.

Female No. 24. 25 Feb. '54, engorged on a mouse and mated with male of same series. 11 June, '54, eggs ; 9 July, larvae. Eggs 75 ; larvae 39.

Female No. 34. 24 Feb. '54, refused to feed on a mouse ; mated with male of same series. No eggs. 7 April '54, female engorged on a mouse, no further mating, 5 June '54, eggs ; 18 June, larvae. Eggs 37 ; larvae 19.

Female No. 36. 2 March '54, engorged on a mouse and one day later mated with male of same series. Date of first appearance of eggs, not noted. 4 April '54, larvae. Eggs 41 ; larvae 37. 12 July '54, female engorged on a mouse, no further mating. 27 July, eggs; 19 Aug., larvae. Eggs 80 ; larvae 69.

Further Observations.

Feeding time. — The feeding time for 17 late stage nymphs was : 11, 13, 14, 14, 14, 14, 14, 14, 15, 16, 16, 17, 18, 21, 22, 23, and 26 minutes, respectively. The feeding time for seven adults was : 13, 14, 17, 17, 19, 20 and 22 minutes, respectively.

Mating time. — The mating time as observed for five pairs was : 31, 31, 33, 33 and 38 minutes, respectively.

Coxal fluid. — Coxal fluid is seldom passed on the host while the tick is feeding, but a copious amount is excreted soon after the tick had been returned to its vial. However, we have seven records of fluid passed on the mouse. The excretion of coxal fluid did not appear to influence the molting time. One tick died without molting; the molting time for three was : 22, 23 and 217 days, respectively ; two ticks fed twice, and one fed three times before molting.

Intervals between Feeding and Oviposition. — For nine females, the intervals between feeding and oviposition were : 15, 21, 25, 56, 57, 59, 106, 134 and 245 days. The female which required the longest time had not mated since collected 273 days previously. However, 48 of the 76 eggs were fertile.

Intervals between Oviposition and Hatching. — The exact intervals between the appearance of the first eggs and the first larva

was somewhat difficult to determine as the eggs are deposited beneath the tick where they remain until hatched. However, the approximate intervals for six reared females were : 13, 15, 17, 17, 23 and 28 days, respectively.

Fecundity and Fertility. — The numbers of eggs for thirteen ovipositions were : 37, 37, 39, 41, 46, 75, 76, 80, 86, 86, 91, 112 and 121, and the corresponding numbers of larvae were : 31, 19, 23, 37, 25, 39, 38, 69, 68, 77, 59, 19 and 100. The low fecundity, as determined in the laboratory, corresponds with the small numbers of ticks of uniform size found in field studies (Hoogstraal). The percent fertility was 65, with a maximum of 90 percent and a minimum of 16 percent.

The Larvae. — When the larvae emerged from the egg, they were replete with food and sluggish in movement. They were watched daily until they became " thin " and were active. As oviposition took place slowly, hatching also continued over a considerable period. When placed on the host, the larvae attached readily and some of them took a small amount of blood within a few minutes, but they failed to engorge completely until shortly before detachment. It is possible that the larvae which emerge first were the ones which took the shortest time for engorgement. In some species of the genus, oviposition takes place rapidly and all eggs hatch at approximately the same time. The feeding time for 86 larvae is shown in Table I. The molting time for larvae and nymphs is shown in Table II.

TABLE I. — *Larval feeding time in days.*

Number of ticks	Days required for engorgement
1	4
17	5
3	6
1	7
1	8
3	9
4	10
12	11
13	12
8	13
9	14
6	15
2	16
2	17
2	19
2	21
86	187

TABLE II. — *Molting time in days.*

Stage	Molting range in days	Number of ticks	Adults
Larval	7-19	79	
1st nymphal	14-37	79	
2nd nymphal	16-37	78	
3rd nymphal	17-106	77	4 males
4th nymphal	22-242	72	28 males, 15 females
5th nymphal	29-208	23	2 males, 17 females
6th nymphal	45-315	3	3 females
7th nymphal	?	1	

Discussion.

Eighty-six larvae were engorged on guinea-pigs. Seven of these died without molting. Four additional ticks died before reaching the adult stage and six have not reached the adult stage slightly more than two years after the larval feeding. One of these is still in the fourth nymphal stage, three are in the fifth nymphal stage, and one each is in the sixth and seventh nymphal stage. These ticks have had from two to five feedings over a period of nine months without molting.

Sixty-nine of the 79 engorged larvae were reared to the adult stage. There were 34 males and 35 females. Four males emerged at the third nymphal molt. However, each tick accepted a second blood meal in the third nymphal stage which delayed molting. The first adults to emerge, on the basis of time, was a male at the fourth nymphal molt, 141 days after larval detachment, and a female also at the fourth nymphal molt, 149 days after larval detachment. These ticks accepted only one blood meal in each developmental stage and molted regularly ; 9, 18, 33, 21 and 25 days, respectively, after feeding for the male; and 9, 17, 24, 23 and 39 days, respectively, for the female. Eighteen additional ticks required but one feeding in each stage and also molted quite regularly after each feeding. Twenty ticks accepted two blood meals in the third nymphal stage; 32 accepted two blood meals, and two accepted three blood meals in the fourth nymphal stage; four accepted two feedings, and one three in the fifth nymphal stage; and two accepted two feedings in the sixth nymphal stage. The last male emerged 492 days after detachment in the larval stage. It fed three times in the fifth nymphal stage and required 126 days to molt after the

third feeding. The last female emerged at the sixth nymphal molt, 521 days after detachment in the larval stage. This tick required 315 days to molt after the second feeding in the sixth nymphal stage.

In the first nymphal stage, several ticks engorged the day after molting had taken place. In the third and fourth nymphal stages, some ticks fed readily on the second or third day after molting.

At times mating took place before the females had fed. This is the rule for *O. moubata* and *O. savignyi*, but it seldom occurs in other species.

Summary.

1. Observations were made on the biology of three *Ornithodoros delanoëi delanoëi* as received from Egypt. Sixty-nine ticks, the progeny of these three females, were reared to the adult stage. There were 34 males and 35 females.

2. The larvae required several days for engorgement but the nymphs, in all stages, and the females and males fed rapidly.

3. There were from three to seven nymphal stages.

4. Molting was regular following one blood meal in the first two nymphal stages, but became progressively more irregular in the succeeding nymphal stages. From the third to the seventh nymphal stage, two to five blood meals were accepted before molting occurred.

5. Observations were made on six reared females, as to feeding, mating, fecundity and fertility.

6. Some females mated before feeding.

7. Fecundity was low as compared with numerous other species of the genus.

8. There were second ovipositions following one feeding and one mating.

9. Six ticks, all in the late nymphal stages, failed to molt to the adult stage or to feed again over several mouths, although ample opportunity for feeding was afforded.

Résumé

1. — Des observations furent faites sur la biologie de trois *O. delanoëi delanoëi* reçus d'Egypte. 69 tiques, la progéniture de de ces trois femelles, furent élevées jusqu'au stade adulte. Il y eut 34 mâles et 35 femelles.

2. — Les larves demandèrent plusieurs jours pour se gorger, mais les nymphes à tous leurs stades, les mâles et femelles se nourrirent rapidement.

3. — Il y eut de trois à sept stades nymphaux.

4. — La mue suivit régulièrement un repas de sang au cours des deux premiers stades nymphaux, mais progressivement se produisit plus irrégulièrement au cours des stades nymphaux qui leur succédèrent. Du troisième au septième stade nymphal, 2 à 5 repas de sang furent acceptés avant la mue.

5. — Des observations furent faites sur les six femelles élevées, ayant trait à leur alimentation, accouplement, fécondité et fertilité.

6. — Quelques femelles s'accouplèrent avant leur repas.

7. — La fécondité était faible, par comparaison avec nombre d'autres espèces du genre.

8. — Il y eut de secondes pontes à la suite d'un repas et d'un accouplement.

9. — Six tiques, toutes aux derniers stades nymphaux, ne purent muer pour donner des adultes ou se nourrir pendant plusieurs mois, bien que l'opportunité leur en fut amplement offerte.

Références

Roubaud (E.) and Colas-Belcour (J.). — Notes biologiques sur *Ornithodorus delanoëi*. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1936, **29**, 963.

Colas-Belcour (J.). — Entomologie biologique. Sur le cycle évolutif de deux Ornithodores de grande taille, *Ornithodorus canestrinii* Birula 1895 et *O. delanoëi* Roubaud et Colas-Belcour 1931. *C. R. Acad. Sci.*, 1941, **212**, 512-514.

MÉMOIRES

UN CAS HUMAIN MORTEL D'INFECTION A *CHROMOBACTERIUM VIOLACEUM* (SEPTICÉMIE ET MULTIPLES ABCÈS HÉPATIQUES)

Par H. DARRASSE, R. MAZAUD, P. GIUDICELLI et R. CAMAIN (*)

Le genre *Chromobacterium*, dont l'espèce type est *Chromobacterium violaceum* Bergonzoni 1881, est classiquement composé d'espèces saprophytes, fréquentes dans les eaux et le sol, et dénuées de pouvoir pathogène (Topley et Wilson) (1).

(*) Séance du 12 octobre 1955.

Pourtant quelques observations démontrent que ce groupe bactériologique peut renfermer des variétés douées d'un pouvoir pathogène élevé pour l'homme et les animaux.

Chez l'animal, Woolley (3), en 1904, décrit 3 cas de septicémie mortelle chez le buffle, aux îles Philippines (d'où le nom de *Chromobacterium violaceum manilæ* qu'il donne à cette variété). Floch et de Lajudie (4) décrivent en 1943 un cas analogue en Guyane. Enfin, en 1954, Audebaud, Ganzin, Ceccaldi et Merveille (5) étudient très complètement à l'Institut Pasteur de Brazzaville une souche de *Chromobacterium violaceum* isolée d'un cas mortel chez le singe.

Chez l'homme, on ne relève dans la littérature qu'une douzaine d'observations mais presque toutes concernent des cas mortels. En dehors de 3 cas observés aux U. S. A., la plupart des observations proviennent de Malaisie : le cas le plus récent (1952) est rapporté dans *The Lancet* par P. H. A. Sneath (*) (6) et ses collaborateurs qui résument remarquablement les caractères cliniques et bactériologiques de l'affection.

La plupart des observateurs insistent sur l'état septicémique et les abcès du foie : nous apportons aujourd'hui une nouvelle observation particulièrement démonstrative car nous avons isolé, par hémoculture, un *Chromobacterium violaceum* au cours d'une septicémie fulgurante et nous avons retrouvé le même germe dans le pus de multiples abcès hépatiques découverts *post mortem*.

I. — Résumé clinique et histopathologique

J... S..., 44 ans, européen habitant Dakar depuis plus d'un an, chef de chantier, est admis à l'hôpital le 12 octobre 1954.

On apprend qu'il est malade depuis plusieurs jours, avec température élevée et douleur dans la région hépatique attribuée à un traumatisme (?) et il est découvert ce jour-là une glycosurie à 48 g. o/oo et une glycémie à 2 g. o/o.

On est en présence d'un sujet pléthorique, congestif, dyspnéique, très abattu, avec une température à 40°7.

L'examen somatique chez cet homme obèse est difficile et révèle seulement un encombrement pulmonaire aux deux bases et une douleur provoquée au niveau de l'hypocondre droit. On ne remarque pas de plaies ou autres lésions des téguments.

D'heure en heure, l'état du malade s'aggrave, la dyspnée augmente et une cyanose intense s'installe avec un véritable « état de choc ».

(*) Nous remercions vivement le docteur P. H. A. Sneath, du National Institute for Medical Research, pour l'étude qu'il a bien voulu faire de notre souche et pour les intéressants renseignements qu'il nous a communiqués sur ses travaux actuels concernant le *Chromobacterium violaceum*.

L'hémoculture, pratiquée le jour de l'admission à l'hôpital, révélera un bacille violet en culture pure, mais ce résultat arrivera après le décès du malade, survenu le 19 octobre.

Nécropsie.

Le foie est d'un volume considérable et pèse 4 kg. 200. Il est parsemé de multiples taches blanchâtres qui, à la coupe, correspondent à des dizaines et des dizaines d'abcès, ayant la dissémination des abcès d'origine hématogène, du volume d'un grain de mil à celui d'une noisette, laissant sourdre un pus épais, crémeux, blanc jaunâtre, *dans lequel la culture révélera le même bacille violet que l'hémoculture de la veille.*

Les surrénales sont très augmentées de volume et la médullaire semble hémorragique et nécrosée.

Les autres organes ne révèlent rien de particulier en dehors d'une stase pulmonaire.

Histopathologie des organes.

Foie. — Stéatose extrêmement importante à grande vacuole unique, de type toxique ou toxi-infectieux. Pas de mésenchymatose. Nombreux abcès de 5 mm. environ de diamètre remplis de pus à polyneutros. Les germes (fins bacilles gram négatif) pullulent au niveau de la périphérie de ces abcès. Ils y existent seuls, à l'exclusion de tout autre germe.

La stéatose ne paraît pas signalée dans les hépatites à *Chromobacterium violaceum*, et il est vraisemblable que chez ce malade elle est en rapport avec l'éthylisme chez un diabétique, mais peut-être a-t-elle été aggravée par la toxi-infection terminale, donnant ainsi les images histologiques que l'on peut voir sur les microphotographies ci-contre Fig. 1 et 2 :

Rate. — Surtout congestive. La réaction macrophagique est très discrète ; les formations lymphoïdes sont réduites d'importance.

Poumon. — Enorme congestion et infiltrat des parois alvéolaires analogues à ceux observés dans les splénopneumonies.

Rein. — Congestion glomérulaire, altérations épithéliales mineures, la plupart des tubes contournés conservant des cellules à striation basale normale.

Pancréas. — Glande exocrine normale. Les îlots sont nombreux, volumineux et cytologiquement normaux.

Surrénales. — Charge lipidique très inégale des cellules du cortex. Altérations cadavériques de la médullaire. Congestion et infiltrat lymphocytaire péricapillaire notable dans le cortex.

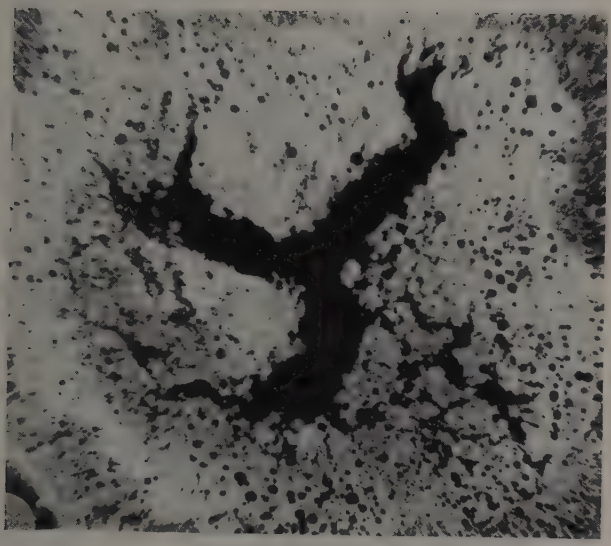


Fig. 1. — Abcès hépatique dans son ensemble.

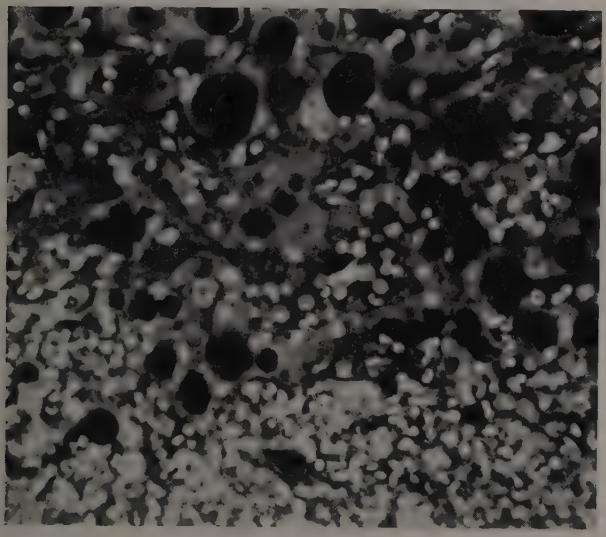


Fig. 2. — Périphérie de l'abcès avec stéatose hépatique.

Estomac. — La muqueuse gastrique témoigne d'une hyperémie remarquable aussi bien au niveau de la couche des glandes et des infundibula que dans la sous-muqueuse. Les altérations cadavériques ne permettent pas de dire si cette muqueuse a saigné en nappe.

En résumé. — Septicémie à *Chromobacterium violaceum* avec multiples abcès hépatiques chez un sujet diabétique dont le foie présentait vraisemblablement une atteinte antérieure (stéatose).

II. — Etude bactériologique du germe isolé (*)

Le germe de l'hémoculture et celui des abcès hépatiques présentaient les mêmes caractères :

— Morphologie et caractères culturaux :

Bacille petit, ne gardant pas le gram et très mobile. Culture facile et rapide, en aérobiose, sur les milieux ordinaires, aussi bien à 25° qu'à 37°.

Sur gélose, les colonies de 24 heures sont lisses, bombées, humides, et pigmentées en violet franc.

En bouillon, le trouble est uniforme et rapide mais le pigment apparaît plus lentement que sur gélose et reste localisé à un anneau violet à la surface du liquide, adhérent à la paroi du tube.

La vitalité de ce germe paraît remarquable : le ballon d'hémoculture fut abandonné volontairement sur la table (donc exposé à la lumière du jour et à la température ordinaire), *pendant 10 mois* : le repiquage de ce ballon (17-7-1955) donna en 24 heures des cultures aussi luxuriantes et aussi pigmentées que le premier isolement et surtout le pouvoir pathogène expérimental du germe était intégralement conservé ; cette vitalité et cette permanence du pouvoir pathogène ont une importante du point de vue hygiène et épidémiologie, quand on sait que ce germe est un saprophyte du milieu extérieur, fréquemment rencontré dans les analyses d'eau, par exemple (7) (5).

— Propriétés chimiques.

De tous les sucres courants, seul le glucose est acidifié, sans production de gaz.

Il n'y a pas de production d'indol, d'H_2S et pas d'hydrolyse de l'urée.

La gélatine est rapidement liquéfiée.

(*) Nous remercions vivement M. J. Dumas et Mme D. Piechaud qui ont bien voulu confirmer notre identification.

Le sérum coagulé est légèrement attaqué en surface, mais sans digestion vraie comme pour les *Pseudomonas*, et les colonies prennent une pigmentation intense avec reflet métallique.

Le citrate de soude est utilisé en 24 heures sur milieu de Kosers-Simmons.

Ces différents caractères correspondent aux descriptions classiques du germe *Chromobacterium* (Bergey's Manual (8), Gilman (9)) mais il est bien évident que la propriété biochimique la plus discriminative de ce germe est la production de son pigment violet.

— Etude du pigment.

Le pigment violet ou « violacéine » a fait l'objet de travaux approfondis de la part de plusieurs chimistes (10) et biologistes (11) (on a même étudié son pouvoir antibiotique (12)), mais certains caractères sont facilement observables en pratique courante : le pigment resté lié au corps bactérien et ne diffuse absolument pas dans le milieu de culture, que celui-ci soit liquide ou solide. Cette différence fondamentale d'avec le germe *Pseudomonas* est encore accentuée par le fait de l'insolubilité du pigment violet dans le chloroforme (on sait que ce solvant est utilisé en pratique pour mettre en évidence la pyocyanine dans un milieu de culture). Par contre, la violacéine est très soluble dans l'alcool et dans l'acétone.

Mais les données les plus précises sont fournies par l'analyse spectrophotométrique de la solution de pigment (solution acétonique ou alcoolique filtrée sur Seitz).

Nous avons trouvé pour notre germe un *maximum* d'absorption, situé à 580 millimicrons de longueur d'onde et un minimum d'absorption à 440 millimicrons (voir courbe spectrophotométrique jointe Fig. 3).

Ces chiffres concordent avec ceux trouvés successivement par Sartory (10), Gilman (9) et Audebaud (5).

Les différentes souches de *Chromobacterium* possèdent donc un caractère physique déterminable avec précision : la courbe spectrophotométrique de leur pigment, qui représente un excellent critère pour séparer les différentes bactéries chromogènes les unes des autres.

Gilman (9) insiste sur cette technique qui lui a permis de préciser la classification biochimique de Tobie (13) et de diviser les germes violets en trois groupes ; il conclut ainsi :

— Le premier groupe doit seul être retenu dans le genre *Chromobacterium* et comprend :

Chromobacterium violaceum,
Chromobacterium amethystum,
Chromobacterium ianthinum.

Les deux premiers germes ont une courbe spectrophotométrique absolument superposable mais *Chromobacterium ianthinum* se révèle différent et Gilman fait des réserves sur sa place dans le genre *Chromobacterium*.

— Le deuxième groupe comprend :

Chromobacterium chocolatum et
Chromobacterium orangium.

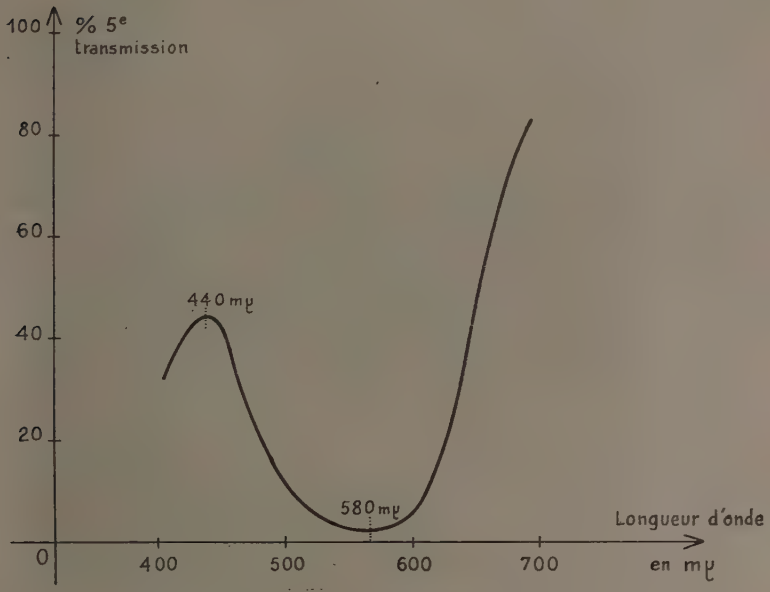


Fig. 3. — Courbe spectrophotométrique du pigment.

Ces deux germes n'ont aucune relation avec les précédents et devraient, par leurs caractères bactériologiques et leur production d'un pigment caroténoïde, être rattachés au genre *Sarcina*.

— Le troisième groupe comprend :

Chromobacterium iodinum et
Chromobacterium viscosum.

Ces deux germes sont également différents des précédents et Gilman propose, du fait de leurs propriétés biochimiques et de la nature de leur pigment, vraisemblablement dérivé de la phénazine, de les intégrer dans le genre *Pseudomonas*.

L'élimination de ces différents germes du genre *Chromobacte-*

rium paraît absolument normale et reste en accord avec la systématique de Prévot (2), qui décrit seulement 3 espèces dans le genre *Chromobacterium* (*violaceum*, *amethystum* et *ianthinum*) et ne tient pas compte des espèces décrites deux fois sous le même vocable, ou des espèces faussement dénommées *Chromobacterium*.

— Sensibilité aux antibiotiques.

Etudiée, *in vitro*, qualitativement, par la méthode des disques en boîte de Petri, notre souche se révéla :

— Résistante à la Pénicilline et à la Bacitracine.

— Très sensible au Chloramphénicol.

— Sensible à différents antibiotiques (Tétracycline, Streptomycine, Auréomycine, Terramycine, Néomycine).

— Limite pour la Framycétine et l'Erythromycine.

L'importance de cette sensibilité aux antibiotiques est soulignée par l'observation de P. Sneath où l'administration d'Auréomycine amena une évidente rémission clinique, alors que l'arrêt de cet antibiotique fut suivi d'une rechute fatale, traitée à l'émétine seule car le diagnostic d'hépatite amibienne était envisagé. Il est probable que la statistique fâcheuse des cas humains d'infection à *Chr. violaceum* serait beaucoup moins sévère si le diagnostic pouvait être posé plus tôt, car ce germe se révèle sensible, *in vitro*, aux mêmes antibiotiques que les bacilles gram négatifs pathogènes habituels.

Un autre aspect intéressant de l'action des antibiotiques *in vitro* est leur influence sur la production du pigment : à la limite du cercle d'inhibition de l'antibiotique on observe un phénomène très différent suivant l'antibiotique étudié ; ou bien il se forme un anneau plus fortement pigmenté à la limite du cercle (Pénicilline, Néomycine, Framycétine) ou bien les colonies sont incolores et forment un halo clair à la périphérie de ce cercle (Chloromycétine, Tétracycline, Streptomycine).

L'inhibition de la chromogenèse semble donc prolonger, *grosso modo*, la bactériostase pour une concentration moindre d'antibiotique (Chloromycétine) et, au contraire, certains antibiotiques (Pénicilline, Framycétine) semblent favoriser cette chromogenèse ; il y a certainement là un sujet d'étude intéressant du point de vue métabolisme microbien et mode d'action chimique des antibiotiques.

III. — Etude du pouvoir pathogène du germe isolé

Notre souche s'est révélée extrêmement virulente pour les petits animaux de laboratoire :

1° Inoculation de germes vivants.

— *Souris blanche :* la souris est tuée en quelques heures (4 à 6 heures par voie péritonéale, 12 à 18 heures par voie sous-cutanée) avec l'inoculation de 0 ml. 05 à 0 ml. 10 de culture ou d'émulsion de culture.

L'hémoculture est positive à l'autopsie et permet de retrouver le *Chromobacterium* en culture pure.

— *Cobaye :* se révèle également sensible, mais avec moins de régularité.

Par voie sous-cutanée (0 ml. 20 de culture) on a très rapidement la formation d'un volumineux abcès. L'affection peut se généraliser (l'hémoculture est positive) et l'animal meurt en 2 ou 3 jours ; mais l'abcès peut aussi évoluer vers l'ouverture spontanée (le pus blanc jaunâtre donne le germe violet à la culture) et l'animal guérit après plusieurs jours critiques.

Par voie intra-péritonéale (0 ml. 20 de culture) l'animal peut succomber en 24 ou 48 heures mais parfois il résiste à l'infection (l'hémoculture reste négative) et, sacrifié 30 ou 40 jours après l'inoculation, on ne trouve aucune lésion à l'autopsie.

Nous n'avons pas pu reproduire chez l'animal (cobaye ou souris) les abcès hépatiques décrits classiquement : nous avons toujours observé des septicémies fulgurantes, ou bien des lésions locales importantes, mais suivies de guérison, sans atteinte du foie ou des autres organes. C'est pourquoi nous avons pensé que la prédilection apparente du *Chromobacterium* pour le tissu hépatique pouvait s'expliquer par une porte d'entrée intestinale, à partir de laquelle, par le système porte, le foie pourrait être infecté massivement ; des essais d'inoculation par voie digestive chez la souris ne nous ont pas permis de vérifier cette hypothèse, qui nous semble plus logique que celle de la porte d'entrée cutanée signalée dans plusieurs observations (et qui n'existait pas dans la nôtre).

2° Inoculation de filtrats de culture.

Une culture en bouillon, vieille de plusieurs jours, est filtrée sur Seitz et inoculée à des souris, par voie intra-péritonéale ou sous-cutanée. Même avec des doses importantes, il n'a été observé aucun trouble et il est permis de conclure que ce germe ne sécrète pas d'exotoxine.

3° Inoculation de germes tués.

Une culture sur gélose, âgée de 48 heures, est émulsionnée dans l'eau physiologique, puis chauffée 30 minutes à 100°.

Cette suspension de germes tués se révèle encore très pathogène pour l'animal :

— *Souris :* quatre souris inoculées par voie péritonéale (dose variant de 0 ml. 10 à 0 ml. 50) succombent très rapidement (de 5 à 10 heures après l'inoculation).

— *Cobaye :* un cobaye ayant reçu 2 cm³ intra-péritonéal de cette émulsion meurt en 12 heures.

A la notion de virulence du germe (prouvée par les hémocultures positives chez les animaux inoculés avec des germes vivants) il faut donc ajouter celle de l'existence d'un constituant toxique intra-microbien (et non d'une exotoxine puisque les filtrats de culture ne sont pas nocifs).

Il était séduisant de penser que ce constituant microbien représentait un antigène somatique particulier aux souches pathogènes de *Chromobacterium*. Malheureusement, ce fait n'a pas été confirmé et P. Sneath (14), qui a étudié la constitution antigénique O et H des *Chromobacterium*, n'a pu rapporter le pouvoir pathogène à un facteur antigénique spécial. Cet auteur, étudiant notre souche, lui trouve des antigènes somatiques communs avec 3 souches saprophytes isolées des eaux, avec une souche pathogène isolée d'un cas d'infection urinaire, mais aucune relation antigénique avec deux autres souches hautement pathogènes.

Le pouvoir pathogène de certaines souches de *Chromobacterium violaceum* ne semble donc pas lié, d'après ces travaux de Sneath, à une constitution antigénique particulière.

Dans l'observation que nous relatons, le rôle du « terrain » a certainement été très important : les abcès hépatiques et la septicémie de notre malade peuvent ne représenter qu'un aspect de la sensibilité particulière des sujets diabétiques à l'infection (comme l'anthrax et la septicémie à staphylocoque en sont des exemples classiques). Par ailleurs, nombre de souches de *Chromobacterium* isolées de l'eau et dites « saprophytes » se révèlent pathogènes pour la souris (6, 15, 16), et nous avons vu qu'elles pouvaient contenir les mêmes antigènes somatiques que les souches isolées de cas humains (14). Aussi pensons-nous que c'est probablement dans l'état de l'organisme, du terrain réceptif, qu'il faut rechercher la cause majeure des rares mais brutales exacerbations du pouvoir pathogène de certaines souches de *Chromobacterium violaceum*.

Conclusion

Nous rapportons une nouvelle observation chez l'homme d'une affection mortelle, avec suppurations profondes, due à un *Chromobacterium violaceum*.

Ces observations sont rares, mais il est intéressant de souligner leur fréquence relative dans les pays tropicaux, d'où proviennent la presque totalité des cas relatés. Déjà des souches pathogènes pour

l'animal ont été isolées dans différents Instituts Pasteur d'Outre-Mer : Indochine (15), Guyane (4), Afrique Equatoriale (5); il est donc utile pour le bactériologiste colonial de connaître le pouvoir pathogène éventuel de cette espèce microbienne, même si ce pouvoir pathogène ne se manifeste qu'exceptionnellement, lorsque sont réunis plusieurs facteurs favorisants, parmi lesquels l'état organique de l'hôte est probablement prépondérant.

Il est enfin curieux de comparer certains aspects de cette affection avec la mélioïdiose : aspects cliniques d'abord (suppurations profondes et état septicémique), aspects épidémiologiques ensuite puisque ce germe est un saprophyte fréquent dans le milieu extérieur et que cette qualité appartient aussi au bacille de Withmore, comme vient de le démontrer le récent travail de Chambon à l'Institut Pasteur de Saigon (17).

Institut Pasteur de l'A. O. F., Dakar.

Bibliographie

1. Topley et Wilson. — Principles of Bacteriologie. Arnold. édit. Londres, **1**, 634.
2. Magrou et Prévot. — *Annales Institut Pasteur*, 1948, **75**, 99.
3. Woolley (P. G.). — *Bull. Bur. Phil. Js.*, 1904, n° 15; *Johns Hopk. Hosp. Bull.*, 1905, **16**, 89.
4. Floch (H.) et Lajudie (P. de). — *Arch. Inst. Past. de la Guyane*, 1943, publ n° 63.
5. Audebaud (G.), Ganzin (M.), Ceccaldi (J.) et Merveille (P.). — *Ann. Inst. Past.*, 1954, **87**, 413.
6. Sneath (P. H. A.), Whelan (J. P. F.), Bhagwan Singh (R.), Edwards (P.). — *The Lancet*, 8 août 1953, p. 276.
7. Buttiaux (R.). — L'Analyse bactériologique des eaux de consommation. 1951, Flammarion, édit. Paris, 48.
8. Bergey's Manual. — 1948, Tindall, édit. Londres, 231.
9. Gilman (J. P.). — *J. Bact.*, 1953, **65**, 1.
10. Sartory (A.), Meyer (J.) et Wœldele. — *C. R. Acad. Sci.*, 1938, **206**, 950.
11. Strong (F. M.). — *Science*, 1944, **100**, 287.
12. Lithstein (H. C.) et Van de Sand (V. F.). — *J. Inf. Dis.*, 1945, **76**, 47; *J. Bact.*, 1946, **52**, 145.
13. Tobie (W. C.). — *J. Bact.*, 1945, **49**, 459.
14. Sneath (P.). — Communications personnelles.
15. Gaudcheau (M. A.). — *C. R. Soc. Biol.*, Paris, 1907, **1**, 278.
16. Minnett (E. P.). — *Brit. Guiana méd. Annu.*, 1911, 44.
17. Chambon (L.). — *Ann. Inst. Past.*, 1955, **89**, 229.

L'ÉOSINOPHILIE A DAKAR. ACTION DE L'A.C.T.H. SUR QUELQUES GRANDES ÉOSINOPHILIES

Par R. KOERBER et J. LINHARD (*)

Au cours des années 1954 et 1955 nous avons eu l'occasion d'étudier l'action de l'A.C.T.H. (ACTHAR, Armour Laboratories, Chicago, U. S. A.) nous nous étions proposé d'étudier l'action de l'A.C.T.H. de préférence sur les éosinophilies fortes, dépassant 25 o/o. Nous pensions séparer les sujets en deux groupes : les éosinophilies d'origine parasitaire et les éosinophilies d'origine non parasitaire. Nous avions fait appel aux deux centres qui ont l'occasion de faire un grand nombre d'examens de sang : le laboratoire clinique de l'Institut Pasteur et le Centre fédéral de Transfusion.

Un premier fait à remarquer est le nombre relativement peu élevé d'éosinophilies fortes à Dakar.

Le tableau I montre les pourcentages des éosinophiles chez l'Européen d'une part et chez l'Africain d'autre part. Notons que ces résultats proviennent pour l'Institut Pasteur de sujets adressés par les médecins des Hôpitaux ou les médecins de la ville en vue d'examens motivés par leur état clinique ou simplement pour des examens systématiques ; pour le Centre de Transfusion par contre, il s'agit uniquement de sujets sains, destinés à fournir du sang à la banque du sang.

Ce tableau nous montre d'abord que les éosinophilies sont inégalement réparties entre les Européens et les Africains. Chez les Européens 30 o/o seulement des sujets ont une éosinophilie supérieure à 5 o/o, 10 o/o ont une éosinophilie supérieure à 10 o/o.

Chez les Africains vus à l'Institut Pasteur, la proportion des éosinophilies supérieures à 5 o/o est de 58 o/o, et 30 o/o ont une éosinophilie supérieure à 10 o/o.

Chez l'Africain donneur de sang ces chiffres sont de 70 o/o pour les éosinophilies supérieures à 5 o/o, et de 40 o/o pour les éosinophilies supérieures à 10 o/o.

Les grandes éosinophilies, supérieures à 25 o/o, sont de l'ordre de 1,2 o/o chez les Européens et de 4 o/o chez les Africains examinés à l'Institut Pasteur et de 3,5 o/o au Centre de Transfusion.

On sait quel rôle important joue le parasitisme dans les éosinophilies des pays tropicaux. Si nous comparons les statistiques (tableau II) basées sur les examens de selles pratiqués à l'Institut

(*) Séance du 9 novembre 1955.

Tableau I

Pourcentages des éosinophiles	Institut Pasteur			Institut Pasteur			Centre de transfusion		
	Sur 1.000 Européens	Moyenne des éosino. par mm³	Chiffres extrêmes	Sur 100 Africains	Moyenne des eosino. par mm³	Chiffres extrêmes	Sur 348 Africains	Moyenne des éosino. par mm³	Chiffres extrêmes
0 à 5 o/o. .	69,8 o/o	204	0 à 1.102 (1)	42 o/o	213	0 à 420	30,7 o/o	212	0 à 884
5 à 10 » . .	20,2 »	592	324 à 1.472	28 »	505	300 à 980	29,1 »	598	144 à 1.296
10 à 15 » . .	5,5 »	942	440 à 1 960	15 »	995	462 à 2.160	18,4 »	780	360 à 1.680
15 à 20 » . .	2,4 »	1.460	1.008 à 2.546	4 »	1.186	896 à 1.320	11,7 »	1.252	580 à 3.492
20 à 25 » . .	0,9 »	1.944	1.056 à 2.992	7 »	1.649	828 à 2.556	6,6 »	1.542	504 à 2.254
25 à 50 » . .	1,2 »	2.775	1.020 à 5.670	4 »	3.014	1.674 à 4.704	2,9 »	2.147	594 à 3.330
Plus de 50 o/o.	—	—					0,6 »	7.336	6.612 à 8.060

(1) 55.100 leucocytes (leucémie lymphoïde).

Tableau II

Parasitisme intestinal	Total des examens de selles	o/o total des œufs de parasites	o/o *Schistosoma Mansoni*	o/o *Schistosoma hæmatobium*	o/o Tænia	o/o Ascaris	o/o Ankylostome	o/o Trichocéphale	o/o Anguillule	o/o Oxyures
Européens. .	16 804	9,88	0,07	0,03	0,7	3,9	0,8	4	0,3	0,08
Africains . .	9.634	25,22	0,8	0,07	1,4	8,7	10,3	2,7	1,2	0,05

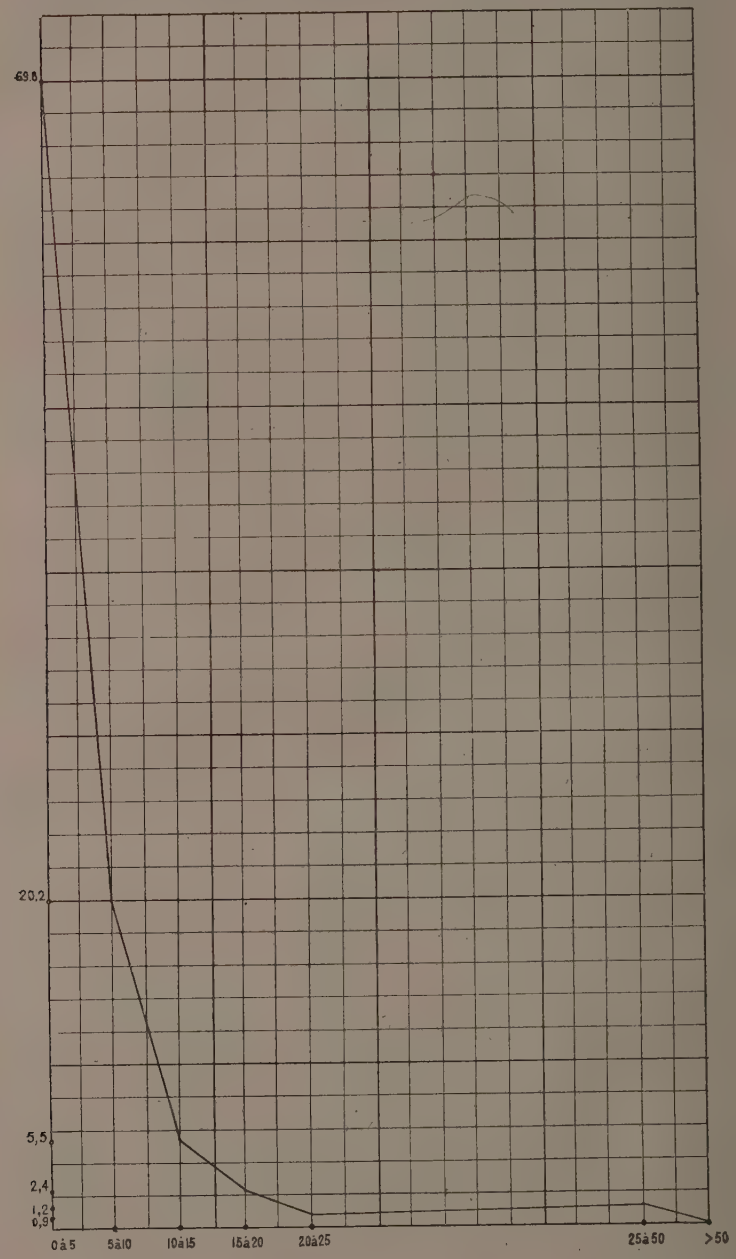


Fig. 1.

Pasteur durant les années 1940 à 1953, la différence du pourcentage des éosinophilies chez l'Européen et l'Africain à Dakar est compa-

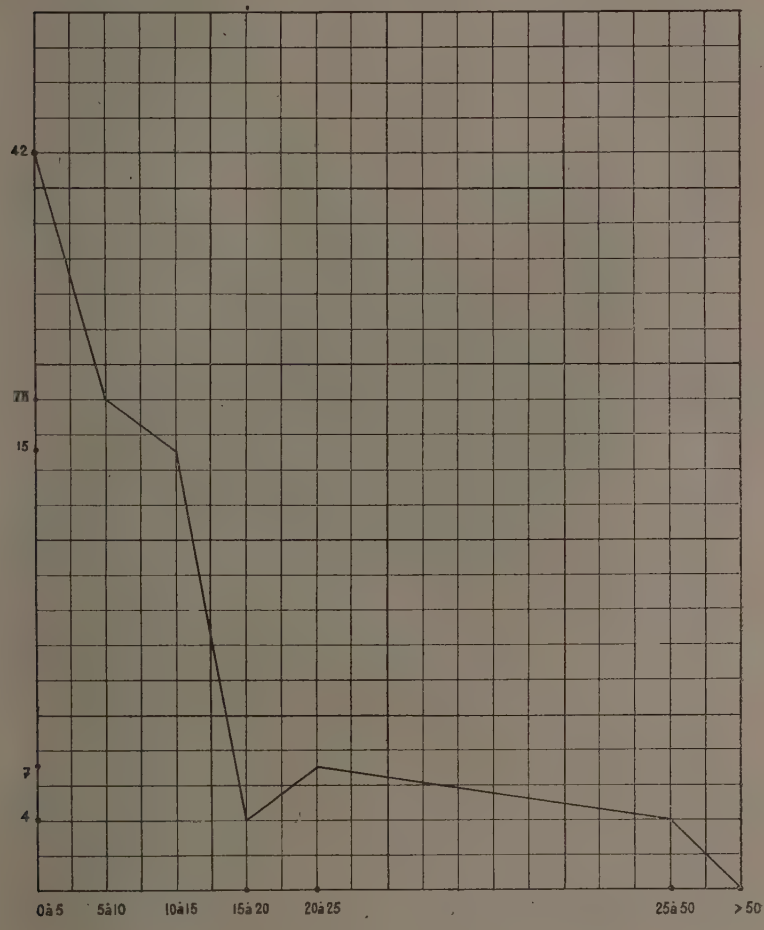


Fig. 2.

rable aux différences qu'on trouve dans le pourcentage des parasités.

Chez l'Européen, 9,88 o/o des examens de selles montrent un parasitisme intestinal, chez l'Africain cette proportion atteint 25 o/o. Il ne s'agit là que de pourcentages trouvés par un seul examen de selles par sujet; il est certain que des examens de selles répétés auraient donné une proportion beaucoup plus importante de sujets

parasités. Nous n'avons retenu que les parasites intestinaux reconnus comme habituellement éosinophilogènes. Ajoutons qu'en dehors des parasites intestinaux, la filariose est assez répandue à Dakar ;

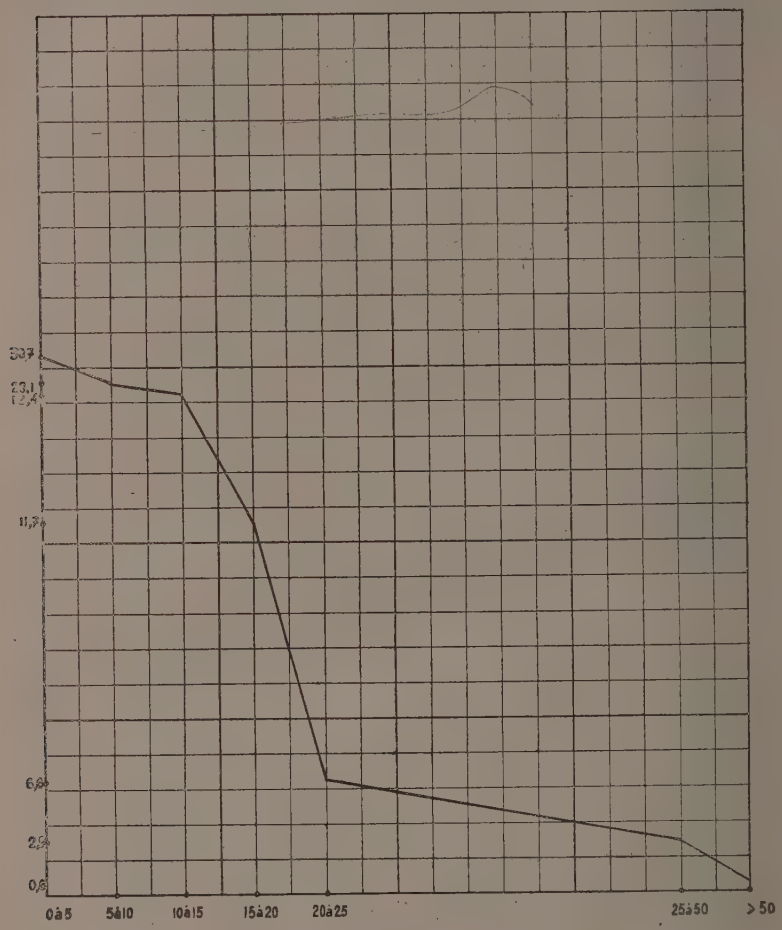


Fig. 3.

au cours d'une enquête faite en 1950, l'un de nous a trouvé sur un total de 152 sujets Africains examinés 23 o/o de filariés (9 o/o par *Filaria bancrofti* et 14 o/o par *Filaria perstans*) et enfin que la bilharziose vésicale est d'une extrême fréquence.

On peut donc dire que le pourcentage des éosinophilies traduit assez exactement le pourcentage des parasitoses. Notons dès à

présent qu'au cours de nos recherches sur l'action de l'A.C.T.H., la plupart des sujets à éosinophilie forte ont montré soit un parasitisme ancien, soit un parasitisme récent.

L'expérience que nous avons des éosinophilies dakaroises nous permet de dire que les éosinophilies importantes d'origine non parasitaire du type « éosinophilie tropicale » y sont exceptionnelles. Rares sont les cas où les examens systématiques et répétés en vue de la recherche de parasites restent définitivement négatifs.

A titre d'exemple, citons les bilharzioses rectales à *Schistosoma mansoni*. Celles-ci peuvent causer des difficultés de diagnostic tant que le parasite n'est pas mis en évidence. Récemment Rousset et Pfister ont publié un certain nombre d'infestations à *Schistosoma mansoni* où l'éosinophilie apparaissant au cours d'un épisode fébrile ne fut expliquée qu'après un grand nombre d'examens de selles par l'apparition des œufs du parasite.

L'un de nous a pu observer en 1953, à Dakar, un cas analogue à ceux rapportés dans le travail des auteurs cités.

Il s'agissait d'un pilote de ligne qui, en 1953 au cours d'un arrêt prolongé à Bamako, s'était livré aux joies du ski nautique, au lieu même où les récentes contaminations se sont effectuées. De retour à Dakar il présenta peu après un épisode fébrile, auquel aucun examen clinique ni radiologique ne put donner une explication. Seule une éosinophilie importante constatée au cours d'examens répétés variant de 35 o/o à 45 o/o attirait l'attention. Ce n'est qu'après une dizaine d'examens de selles seulement que la présence d'œufs de *Schistosoma mansoni* permit d'établir un diagnostic et d'instituer un traitement qui mit rapidement fin aux troubles du type toxémique. L'éosinophilie resta cependant assez élevée durant les mois qui suivirent.

Nous verrons au cours des observations que dans les cas d'éosinophilie observés par nous et pour lesquels nous avons pu faire un nombre suffisant d'examens, la preuve parasitaire a pu être faite à chaque fois. Pour certains sujets Africains dont un ancien parasitisme traité et apparemment guéri paraissait avoir laissé une éosinophilie résiduelle (obs. 1 et obs. 2) la découverte d'un parasite d'une espèce différente venait reposer le problème. On sait combien le polyparasitisme est fréquent chez l'Africain ; filarioses et parasitoses intestinales sont souvent associées.

*
* *

Nous avons pu étudier l'action de l'A.C.T.H. sur les éosinophilies dans les deux conditions suivantes :

— D'une part chez des sujets susceptibles d'être suivis durant

une période prolongée ; il s'agissait soit de sujets hospitalisés, soit de sujets dont le médecin traitant pouvait nous permettre une observation prolongée. Ces sujets ont été soumis à des injections répétées d'A.C.T.H.

— D'autre part, des sujets où une observation prolongée ne pouvait être envisagée. Ceux-ci furent soumis à une épreuve unique à l'A.C.T.H. sous la forme classique du test de Thorn (épreuve comportant la numération des éosinophiles avant l'injection de l'A.C.T.H. et 4 heures après cette injection).

Observation 1. — Dans un premier cas il s'agissait d'un sujet hospitalisé à l'Ambulance du Cap Manuel de Dakar : Fou... Tou..., originaire du Soudan Français ; ce soldat africain, âgé d'environ 23 ans, avait été rapatrié du Maroc au mois de juin 1954 pour :

1° Filariose.

2° Etat dépressif simple.

En réalité, la filariose avait déjà été traitée au Maroc et son hospitalisation était motivée par des troubles psychiques et un mauvais état général.

Les antécédents de ce soldat sont signés par des cicatrices dues à un ver de Guinée. D'autre part, une onchocercose avait été également constatée et un nodule dans la région de l'épine iliaque antérieure et supérieure avait été biopsié en avril 1954. A cette époque la présence de la filaire-mère et de microfilaires libres embryonnées avait confirmé le diagnostic.

A la même époque, des microfilaires avaient été constatées dans l'humeur aqueuse ODG.

Traité en avril, mai et début juin par 3 cures de notézine, l'éosinophilie n'avait pour ainsi dire pas été influencée par ces cures, du moins si on ne tenait compte que du pourcentage : 43 o/o d'éosinophiles le 5 avril 1954 ; 43 o/o le 18 mai 1954 après 2 cures de notézine. Après une troisième cure de notézine, ce pourcentage était de 47 o/o. Les chiffres totaux des éosinophiles avaient par contre baissé, en raison de la chute du nombre total des leucocytes : 10.148 éosinophiles par millimètre cube le 5 avril 1954, 5.332 éosinophiles le 18 mai 1954 et 3.290 au moment de notre premier examen le 9 juillet 1954.

Nous avons soumis ce soldat à un certain nombre d'injections d'A.C.T.H. du 12 juillet 1954 au 19 juillet 1954, aux doses progressives de 25 mg., 75 mg. et 100 mg. ; au total, il a reçu au cours de cette période 400 mg. d'A.C.T.H. Nous avons refait son bilan hématologique 12 fois au cours du traitement, le deuxième examen ayant été pratiqué 36 jours après la dernière injection d'A.C.T.H. Au cours de cette période aucun élément de la formule sanguine, de la numération globulaire ou de l'hémoglobine n'a été modifié d'une façon sensible (tableau III). Le nombre total des éosinophiles est resté d'une constance remarquable : 3.500 à 3.430 si on excepte une chute à 2.940 le 4 août 1954 suivie d'une remontée le 12 août 1954 à 5.760.

Notons que les nombreux examens pour recherche de parasites pratiqués en cours d'observation n'ont pas révélé de microfilaires, mais par contre la présence d'œufs d'ankylostomes a été constatée à deux reprises dans les selles.

TABLEAU III. — *Tou... Fou...*

Date . . .	5-4-54	18-5-54	7-7-54	9-7-54	12-7-54	15-7-54	17-7-54	19-7-54	23-7-55	26-7-54	2-8-54	4-8-54	12-8-54	16-8-54	26-8 54
Hématies. .	4.960.000	5 384.000			5.600 000				5.540.000	5.200.000	5.200.000		4.700 000		5 000.000
Hémoglobine.	95 o/o	95 o/o		90 o/o	100 o/o		90 o/o		95 o/o	80 o/o	95 o/o		90 o/o	90 o/o	90 o/o
Leucocytes .	23.600	12.400		7.000	9.800	8.000	10.500	10 600	10.000	11.200	10.800	9.800	12.000	6.600	7.000
Poly. neutro.	24 o/o	21 o/o		25 o/o	22 o/o	21 o/o	23 o/o	15 o/o	33 o/o	48 o/o	20 o/o	30 o/o	27 o/o	20 o/o	26 o/o
Poly. éosino.	43 o/o	43 o/o	40 o/o	47 o/o	48 o/o	42 o/o	34 o/o	37 o/o	35 o/o	23 o/o	36 o/o	30 o/o	48 o/o	46 o/o	49 o/o
Poly. baso .				1 o/o		1 o/o			—		1 o/o				
Lymphocytes.	30 o/o	34 o/o		17 o/o	26 o/o	27 o/o	38 o/o	45 o/o	29 o/o	24 o/o	39 o/o	37 o/o	21 o/o	33 o/o	24 o/o
Monocytes .	3 o/o	2 o/o		9 o/o	4 o/o	7 o/o	5 o/o	3 o/o	3 o/o	5 o/o	4 o/o	3 o/o	4 o/o	1 o/o	1 o/o
				Plasmocytes 1 o/o											
Nombre total d'éosinophiles par mm³. . .	10.340	5.332		3.290	4.704	3.360	3.570	3.922	3.500	3.570	3.888	2.940	5.760	3.036	3.430
		Après 2 cures de notézine	Après 3e cure de notézine		12-7-54 A.C.T.H. 25 mg. 13- -54 A.C.T.H. 75 » 15-7-54 A.C.T.H 100 » 17-7-54 A.C.T.H. 100 » 9-7-54 A C T.H. 100 »			400 mg.							

Pour ne pas troubler les réactions éventuelles dues à l'A.C.T.H. aucun traitement antiparasitaire n'avait été institué durant la période d'observation.

Notons que ce sujet n'a présenté aucune réaction fâcheuse aux injections d'A.C.T.H. ; bien au contraire, il accusait un bien-être certain et au point de vue psychique a paru amélioré après les injections, sans que toutefois on puisse établir une relation de cause à effet.

Obs. 2. — Un deuxième cas, A... Seck, femme Ouolof venant de Kaolack, âgée de 20 ans. Cette jeune femme était hospitalisée le 19 juin 1954 à l'Hôpital Aristide Le Dantec pour fistule vésico-vaginale, à la suite d'un accouchement laborieux au mois d'avril 1954. Elle présentait par ailleurs des poussées dysentériques fréquentes avec ténesme. A l'examen des selles, présence de glaires et de sang. Le 24 juin 1954, un examen de selles révélait la présence d'œufs d'ankylostomes ; elle fut déparasitée le 10 juillet 1954.

En outre, on note dans ses antécédents une bilharziose urinaire à *Schistosoma hæmatobium* en 1953 ; des examens de sang avaient montré à cette époque une éosinophilie modérée à 6 o/o, soit 516 éosinophiles par millimètre cube.

A l'occasion de son hospitalisation en 1954, une certaine anémie fut constatée. Sa numération montrait 3.100.000 hématies par millimètre cube, 7.000 leucocytes, poly neutro 37 o/o, poly éosino 4 o/o, lymphocytes 57 o/o, monocytes 2 o/o. Des transfusions sanguines, 350 cm³, lui furent faites de façon répétée.

A partir du 19 août 1954 on constata une éosinophilie croissante : éosinophiles 19 o/o, soit 1.520 par millimètre cube. Le 22 septembre 1954 cette éosinophilie était de 42 o/o, soit 3.780 par millimètre cube.

Mise en observation, nous avons pu suivre son éosinophilie du 27 septembre 1954 au 8 octobre 1954 (tableau IV). Le premier examen de sang révéla une éosinophilie de 22 o/o avec 2.860. Le 29 septembre 1954, cette éosinophilie n'était plus que de 13 o/o, soit 1.560 par millimètre cube, puis l'éosinophilie avait atteint une certaine stabilité jusqu'au 6 octobre 1954, le chiffre total des éosinophiles variant de 1.560 à 1.300 et le pourcentage autour de 13 o/o et 9 o/o. Nous voyons par cet exemple combien les éosinophilies peuvent varier spontanément et combien il faut être prudent dans l'interprétation des résultats.

Une épreuve à l'A.C.T.H. faite sur cette éosinophilie modérée, montra une chute légère du pourcentage de 14 à 12 o/o ; par contre, le chiffre total des éosinophiles avait passé de 1.120 à 792 par millimètre cube. D'autres injections d'A.C.T.H. à la dose de 25 mg. furent effectuées le 13 octobre et le 15 octobre ; le chiffre total des éosinophiles baissa finalement à 400 par millimètre cube le 15 octobre 1954, le pourcentage étant de 10 o/o. Nous avons arrêté les injections d'A.C.T.H., en raison d'une chute assez marquée des hématies qui n'étaient plus que de 3.050.000 par millimètre cube. Le 19 octobre 1954, le chiffre des éosinophiles n'était plus que de 360 par millimètre cube, le pourcentage étant de 8 o/o.

Dans ce cas, les injections d'A.C.T.H. avaient provoqué une chute assez marquée du nombre des éosinophiles, sans que le pourcentage soit aussi nettement influencé. Les leucocytes et les hématies avaient baissé d'une façon parallèle.

Notons également que cette femme avait été déparasitée le 10 juillet

TABLEAU IV. — *Awa Seck.*

					Avant A.C.T.H.	Après A.C.T.H. 4 heures après				
Date	27-9-54	29-9-54	1-10-54	6-10-54	8-10-54	8-10-54	13-10-54	15-10-54	19-10-54	27-11-54
Hématies . .	4.500.000	4.450.000	3.900.000	4.300.000	4.500.000	4.450.000	3.200.000	3.050 000	3.800.000	3.760.000
Hémoglobine .	90 o/o	90 o/o		80 o/o	90 o/o	90 o/o	85 o/o	90 o/o	90 o/o	85 o/o
Leucocytes . .	13.000	12.000	14.600	10.000	8.000	6.600	5.800	4.000	4.500	8.000
Poly. neutro .	46 o/o	61 o/o	57 o/o	54 o/o	41 o/o	55 o/o	57 o/o	54 o/o	48 o/o	32 o/o
Poly. éosino .	22 o/o	13 o/o	9 o/o	13 o/o	14 o/o	12 o/o	14 o/o	10 o/o	8 o/o	11 o/o
Poly. baso . .				2 o/o		1 o/o	1 o/o			
Lymphocytes .	27 o/o	24 o/o	25 o/o	25 o/o	39 o/o	28 o/o	23 o/o	28 o/o	40 o/o	50 o/o
Monocytes . .	5 o/o	2 o/o	9 o/o	6 o/o	6 o/o	4 o/o	5 o/o	8 o/o	4 o/o	7 o/o
Nombre total d'éosinophiles par mm³.	2.860	1.560	1.314	1.300	1.120	792	812	400	360	880

A.C.T.H. 8-10-54 25 mg.
A.C.T.H. 13-10-54 25 »
A.C.T.H. 15-10-54 25 » (Epreuve de Thorn) } 100 mg.
A.C.T.H. 25-11-54 25 »

1954 par l'essence de chénopodium, en raison de la présence d'œufs d'ankylostomes.

Quarante-cinq jours après la dernière injection d'A.C.T.H. les éosinophiles présentaient un taux légèrement en dessous du premier taux observé et un chiffre total qui avait baissé de 1.300 à 800 par millimètre cube, néanmoins on peut constater une tendance des éosinophiles à remonter par rapport aux examens pratiqués immédiatement après la série d'A.C.T.H. (400 par millimètre cube).

L'épreuve de Thorn isolée avait été négative au sens strict du mot, mais avait cependant déclenché une chute des éosinophiles.

La chute des éosinophiles constatée après deux autres injections d'A.C.T.H., n'a été que modérée et ne s'est pas maintenue.

Obs. 3. — Dans un troisième cas, il s'agissait d'un employé eurafricain de la Marine, Hu..., qui avait été adressé à l'Institut Pasteur pour une numération globulaire. A part une asthénie assez marquée et un certain amaigrissement, aucun symptôme précis n'avait été relevé pour ce cas, que nous avons pu suivre durant une période assez longue (tableau V).

Pour dépister des variations éventuelles spontanées de cette éosinophilie qui était au départ de 55 o/o soit 5.830 éosinophiles par millimètre cube (22 septembre 1954), nous avons fait une autre numération globulaire le 24 septembre 1954 qui nous montra une éosinophilie de 54 o/o avec 7.020 éosinophiles par millimètre cube. Une première épreuve de Thorn montre le 25 septembre 1954 une chute légère du pourcentage des éosinophiles de 60 o/o à 52 o/o.

Nous avons soumis ce sujet à un traitement prolongé : 7 injections de 25 mg. du 25 septembre 1954 au 8 octobre 1954. Pendant cette période, le pourcentage des éosinophiles varie de 32 o/o minimum le 29 septembre 1954 à 49 o/o maximum, le 6 octobre 1954.

Une chute globale modérée des éosinophiles fut remarquée en cours de traitement : 4.290 éosino minimum à 6.860 maximum ; après le traitement, dans les deux semaines qui suivirent, deux nouvelles numérations montraient une éosinophilie de 55 o/o et de 46 o/o, avec un nombre d'éosinophiles de 5.610 et 5.428.

Durant la période d'injection de l'A.C.T.H. le nombre d'hématies avait subi une chute légère qui persista jusqu'à 15 jours après la deuxième injection.

Les examens de sang et de selles pratiqués d'une façon systématique dans le but de rechercher les microfilaires et les parasites intestinaux furent longtemps négatifs. Un examen de selles pratiqué le 8 octobre 1954 révéla la présence d'anguillules, pour lesquelles un traitement fut institué au mois de novembre. Nous avons pu revoir le malade en février 1955 ; il persistait une éosinophilie de 36 o/o avec un nombre total de 2.340 éosinophiles par millimètre cube.

En résumé, chez ce sujet parasité, les injections d'A.C.T.H. répétées n'avaient montré qu'une réduction passagère modérée des éosinophiles avec une légère diminution des globules rouges.

Notons pour ce cas que l'administration de l'A.C.T.H. avait été acceptée volontiers par le sujet et était accompagnée d'un état d'euphorie très net.

A mentionner également la découverte difficile des parasites, qui n'avaient été dépistés qu'après de nombreux examens négatifs.

TABLEAU V. — *Huchard.*

Date	22-9-54	24-9-54	25-9-54	25-9-54	27-9-54	29-9-54	1-10-54	4-10-54	6-10-54	8-10-54	20-10-54	27-10-54
Hématies	4.160.000	4.210.000			4.000.000		3.800.000	3.400.000	3.500.000	3.800.000	3.700.000	4.950.000
Hémoglobine	90 o/o	90 o/o			90 o/o		85 o/o	85 o/o	90 o/o	90 o/o	85 o/o	90 o/o
Leucocytes	10.600	13.000			11.400		11.000	15.000	14.000	12.200	10.200	11.800
Poly. neutro.	22 o/o	21 o/o	24 o/o	24 o/o	27 o/o	39 o/o	38 o/o	38 o/o	25 o/o	37 o/o	22 o/o	26 o/o
Poly. éosino	55 o/o	54 o/o	60 o/o	52 o/o	39 o/o	32 o/o	39 o/o	39 o/o	49 o/o	44 o/o	55 o/o	46 o/o
Poly. baso											1 o/o	1 o/o
Lymphocytes	18 o/o	17 o/o	14 o/o	20 o/o	25 o/o	25 o/o	21 o/o	21 o/o	24 o/o	17 o/o	21 o/o	22 o/o
Monocytes	5 o/o	8 o/o	2 o/o	4 o/o	4 o/o		3 o/o	2 o/o	2 o/o	2 o/o	1 o/o	5 o/o
Nombre total d'éosinophiles par mm³	5.830	7.020			4.446		4.290	5.850	6.860	5.368	5.610	5.428

25- 9-54 A.C.T.H. 25 mg.
27- 9-54 A.C.T.H. 25 »
29- 9-54 A.C.T.H. 25 »
1-10-54 A.C.T.H. 25 »
4-10-54 A.C.T.H. 25 »
6-10-54 A.C.T.H. 25 »
8-10-54 A.C.T.H. 25 »
(Epreuve de Thorn) } 175 mg.

Obs. 4. — Dans un autre cas d'éosinophilie qu'il nous fut donné d'observer, il s'agissait d'un de nos confrères métropolitains, le Docteur Ma..., l'éosinophilie était de 40 o/o, le chiffre total des éosinophiles étant de 3.440.

A la suite d'une tournée en Guinée d'une durée de 2 mois, ce confrère nous consulta pour une asthénie assez marquée. Il présentait des selles mollasses peu nombreuses. Il n'existait à l'examen somatique (Docteur Mazaud) ni éruption, ni anémie, pas d'adénopathie, pas de dermatose. En dehors d'une langue chargée, sans piqueté rouge, et d'une sensibilité nette des deux fosses iliaques, plus marquée à gauche, l'examen pratiqué est négatif. Aucun signe pulmonaire, pas de grosse rate. Une radioscopie pulmonaire montra une transparence pulmonaire normale.

Tableau VI. — *Docteur Ma...*

Dates. . .	27-12-54	27-12-54	27-12-54	30-12-54	30-12-54	4-1-55	2-3-55
Hématies .	4.750.000			4.440.000	4.860.000	4.480.000	3.900.000
Hémoglobine . .	90 o/o			90 o/o	90 o/o	80 o/o	80 o/o
Leucocytes .	6.600	8.600	9.800	8.000	9.000	9.800	6.000
Poly. neutro.	28 o/o	30 o/o	45 o/o	25 o/o	61 o/o	46 o/o	51 o/o
Poly. éosino.	43 o/o	41 o/o	22 o/o	38 o/o	25 o/o	34 o/o	24 o/o
Poly. baso .			1 o/o		2 o/o		
Lymphocytes . .	29 o/o	25 o/o	29 o/o	32 o/o	11 o/o	18 o/o	22 o/o
Monocytes .		4 o/o	3 o/o	5 o/o	1 o/o	2 o/o	5 o/o
Nombre total d'éosinophiles par mm³ . .	2.838	3.526	2.156	3.040	2.250	4.508	1.440
		Avant A.C.T.H.	Après A.C.T.H 25 mg.	Avant A.C.T.H.	Après A.C.T.H. 25 mg.		

Ce confrère se soumit volontiers aux deux épreuves à l'A.C.T.H. que nous lui avions demandées.

Une première épreuve à l'A.C.T.H. pratiquée le 27 décembre 1954 montra une chute du pourcentage des éosinophiles de 41 à 22 o/o, le nombre total étant tombé de 3.525 à 2.156, une deuxième épreuve pratiquée le 30 décembre 1954 montra une chute de 38 o/o, taux auquel les éosinophiles étaient remontés, à 25 o/o, les chiffres totaux ayant passé de 3.040 à 2.250 (tableau VI).

Malgré l'absence d'amibes dans les selles, le Docteur Ma..., en raison des signes de colite, fut soumis à un traitement anti-amibien (Bémarsal) qui améliora son état général.

Nous avons revu ce confrère peu de temps avant son retour dans la métropole ; il présentait le 2 mars, soit 2 mois après la dernière injection d'A.C.T.H., une éosinophilie à 24 o/o, le nombre d'éosinophiles par millimètre cube étant de 1.440. Un nouvel examen de selles restait négatif au point de vue parasites, de même qu'une recherche de microfilaires.

En résumé, le test de Thorn pratiqué à deux reprises chez ce confrère avait décelé chaque fois une réaction cortico-surrénalienne nette, sans que le test atteigne les 50 o/o de chute exigés par l'auteur.

Obs. 5. — Un dernier cas d'éosinophilie chez un jeune Africain Ka... Al... qui nous fut amené par son oncle, préparateur de l'Institut Pasteur, en raison de son mauvais état général et de la présence de kystes volumineux dans la région de l'épaule gauche. Une formule sanguine nous montra une éosinophilie à 31 o/o. Nous pensions, *a priori*, à une onchocercose ; une ponction effectuée dans le kyste ne permit pas de mettre en évidence des microfilaires. La biopsie pratiquée le 9 mai 1955 montra « une gliomatose périphérique, outrepassant à coup sûr les limites du prélèvement. Des images pseudopaciniennes y sont particulièrement nettes » (Docteur Camain).

Les injections d'A.C.T.H. pratiquées du 13 mai 1955 au 27 mai 1955 (tableau VII), ne montrèrent que des résultats paradoxaux, légère augmentation du pourcentage des éosinophiles après chaque injection, avec 3 fois une chute du nombre total des leucocytes et une fois une augmentation de ce nombre.

Cet enfant fut revu un mois après la deuxième injection d'A.C.T.H. ; il présentait une chute du pourcentage des éosinophiles à 13 o/o, dont le nombre total était de 494.

Finalement, le facteur parasitaire, qui avait été cherché en vain au cours de la période d'observation et des épreuves, fut également découvert. En effet, un examen de selles pratiqué en même temps que la dernière numération montra la présence d'œufs d'Ascaris.

En résumé, sur 5 cas d'éosinophilie, dont 4 ont fait après des examens parfois très nombreux la preuve du parasitisme coexistant, aucun n'a permis de montrer d'une façon évidente une action importante et définitive sur l'éosinophilie de doses répétées d'A.C.T.H. D'une façon générale, nous avons pu noter cependant une chute du pourcentage et du nombre des éosinophiles. Cette baisse a été plus marquée chez le seul Européen soumis au traitement à l'A.C.T.H., le seul cas où, malgré de nombreux examens pratiqués, aucun parasite n'a pu être décelé.

TABLEAU VII. — *Ka... Alassane.*

Dates . . 9 .	7-5-55	13-5-55	13-5-55	16-5-55	16-5-55	20-5-55	20-5-55	27-5-55	27-5-55	1-7-55
Hématies. . .	3.860.000	3.00.000	2.800.000	3.640.000	3.100.000	3.320.000	4.430 000	3.440.000	3.120.000	2.600.000
Hémoglobine .	80 o/o	70 o/o	70 o/o	70 o/o	70 o/o			80 o/o	80 o/o	70 o/o
Leucocytes . .	7.000	14.500	9.600	16.300	11.200	10.500	12.500	12.800	9.000	3.800
Poly. neutro. .	33 o/o	52 o/o	46 o/o	40 o/o	45 o/o	34 o/o	48 o/o	27 o/o	23 o/o	57 o/o
Poly. éosino. .	31 o/o	26 o/o	28 o/o	29 o/o	34 o/o	30 o/o	37 o/o	44 o/o	50 o/o	13 o/o
Poly. baso . .	—	—	—	2 o/o	1 o/o	—	—	—	—	1 o/o
Lymphocytes .	32 o/o	3 o/o	4 o/o	8 o/o	3 o/o	27 o/o	11 o/o	27 o/o	25 o/o	26 o/o
Monocytes . .	4 o/o	19 o/o	22 o/o	21 o/o	17 o/o	9 o/o	4 o/o	2 o/o	2 o/o	3 o/o
Nombre total d'éosinophiles.	2.170	3.770	2.688	4.727	3.808	3.150	4.625	5.632	4.500	494
A C.T.H. . .		Avant 25 mg.	Après	Avant 25 mg.	Après	Avant 25 mg.	Après	Avant 25 mg.	Après	

TABLEAU VIII. — *Tests de Thorn.*

	FALL DJ... (Africain)		TH... LÉON (Africain)			S... MAMADOU (Africain)		
Dates	16-11-54		17-12-54	31-1-55		14-10-54	5-1-55	
	Avant A.C.T.H.	Après A.C.T.H.		Avant A.C T.H.	Après A.C.T.H.		Avant A.C.T.H.	Après A.C.T.H.
Hématies. . .	4.680.000	5.048.000	4.928.000	4.896.000		4.704.000	4.762.000	
Hémoglobine .	80 o/o	78 o/o	100 o/o	98 o/o		95 o/o	100 o/o	
Leucocytes . .	10.2000	14.600	9.000	9.100	7.400	6.000	9.200	10.200
Poly. neutro. .	38 o/o	31 o/o	26 o/o	43 o/o	45 o/o	35 o/o	29 o/o	66 o/o
Poly. éosino. .	39 o/o	46 o/o	37 o/o	29 o/o	14 o/o	42 o/o	30 o/o	15 o/o
Poly. baso . .	—	—	—	—	—	—	—	—
Lymphocytes .	18 o/o	21 o/o	30 o/o	25 o/o	38 o/o	22 o/o	35 o/o	15 o/o
Monocytes . .	5 o/o	2 o/o	7 o/o	3 o/o	3 o/o	1 o/o	5 o/o	4 o/o
Nombre total des éosinophiles .	3.978	6.716	3.350	2.784	1.036	2.520	2.760	1.530

TABLEAU VIII. — *Tests de Thorn* (suite).

	N'D... Moussa (Africain)			de Ba... Françoise (enfant européen)			Mme Ya... (Libanaise)		
Dates	18-8-54	31-12-54		12-5-54	5-8-54		8-9-55	14-9-55	
		Avant A.C.T.H.	Après A.C.T.H.		Avant A.C.T.H.	Après A.C.T.H.		Avant A.C.T.H.	Après A.C.T.H.
Hématies . . .	4.384.000	2.716.000		4.380.000			5.100.000	4.100.000	3.800.000
Hémoglobine. .	85 o/o	35 o/o		90 o/o			90 o/o	80 o/o	80 o/o
Leucocytes . .	6.000	6.400	5.800	10.800	19.600	13.100	20.000	12.600	15.100
Poly. neutro . .	42 o/o	59 o/o	68 o/o	23 o/o	66 o/o	41 o/o	49 o/o	27 o/o	30 o/o
Poly. éosino . .	30 o/o	8 o/o	7 o/o	35 o/o	16 o/o	19 o/o	43 o/o	60 o/o	60 o/o
Poly. baso . .	—	—	—	—	—	1 o/o	—	—	—
Lymphocytes. .	25 o/o	28 o/o	23 o/o	40 o/o	12 o/o	34 o/o	7 o/o	9 o/o	11 o/o
Monocytes. . .	2 o/o	5 o/o	2 o/o	2 o/o	6 o/o	5 o/o	1 o/o	1 o/o	2 o/o
Nombre total des éosinophiles .	1.800	512	406	3.780	3.136	2.489	8.600	7.560	9.060

Epreuve de Thorn simple

Pour des raisons diverses nous avons été amenés à faire chez 4 Africains (tableau VIII), un enfant européen et une femme libanaise, une seule injection d'A.C.T.H. et à réaliser l'épreuve de Thorn classique.

Chez les quatre donneurs de sang habituels, présumés en bonne santé, nous avons observé une fois une montée nette des éosinophiles, due à une leucocytose synchrone d'une augmentation du pourcentage des éosinophiles ; dans les trois autres cas par contre, une chute nette des éosinophiles a été constatée ; deux fois la chute atteignait au point de vue pourcentage les 50 o/o exigés pour un test positif. Le chiffre global avait diminué une fois de 45 o/o et une fois de 63 o/o.

Chez un enfant européen (8 ans), dont l'éosinophilie fut suivie durant un temps prolongé, l'A.C.T.H. provoqua une chute du nombre total des éosinophiles sans que le pourcentage soit influencé. Cet enfant avait présenté dans ses antécédents une infestation modérée à Trichocéphales.

Enfin une femme libanaise, dont le cas n'a pu être approfondi en raison de son proche départ de Dakar, ayant présenté une forte éosinophilie, a pu être soumise au test de Thorn. Le pourcentage de 60 o/o d'éosinophiles n'a pas été influencé. Le nombre total d'éosinophiles a augmenté. Un seul examen de selles n'avait pas montré de parasites intestinaux chez cette personne, qui, d'ailleurs, ne se plaignait d'aucun trouble et n'avait consulté son médecin que pour un examen systématique.

Conclusions

Nous avons voulu apporter notre contribution à l'étude des éosinophiles dans les pays tropicaux. Malgré le nombre élevé de travaux faits sur les éosinophiles, leur rôle n'est encore qu'imparfaitement connu. On sait que la présence des éosinophiles en nombre supérieur à la normale décèle une réaction de l'organisme vis-à-vis des facteurs exogènes, comme c'est le cas dans les maladies parasitaires, où encore elle fait figure de témoin dans les manifestations allergiques vis-à-vis des protéines hétérogènes ou endogènes. On ne peut attribuer à l'heure actuelle un rôle précis à ce polynucléaire, chargé de granulations à affinités tinctoriales si particulières. On sait que c'est une des cellules instables de l'organisme, dont le nombre peut varier à la suite d'interventions thérapeutiques diverses ou même spontanément.

Ces variations numériques ont été étudiées par de nombreux auteurs, en particulier au cours des affections parasitaires à helminthes. Les résultats de ces variations ont pu être classés. Il faut cependant tenir compte constamment du facteur individuel. Tout se passe comme si les susceptibilités réactionnelles spontanées étaient très variables d'un sujet à l'autre. Un même parasitisme provoquera des réactions éosinophiliques très variables, en partie indépendantes de l'importance numérique des parasites, selon qu'il trouvera un terrain propice ou non à la genèse des éosinophiles.

L'épreuve de Thorn classique ou une épreuve à l'A.C.T.H. prolongée ne donne guère de résultats constants ; à Dakar nous avons constaté, comme l'ont fait d'autres auteurs en d'autres lieux, une grande variabilité des réactions. Il est permis d'admettre que le parasitisme oppose une action frénatrice sur les réactions de l'éosinophilie à l'A.C.T.H.

En somme, l'action de l'A.C.T.H. sur les sujets présentant une éosinophilie importante est très variable et semble dépendre de facteurs individuels. Le parasitisme est certainement un des facteurs qui modifie la capacité réactionnelle, du moins quant à la chute éventuelle des éosinophiles.

L'action stimulante de l'A.C.T.H. sur la glande surrénale est complexe ; les variations des éosinophiles ne sont qu'un des témoins de cette action. Il faut interpréter cette réaction, en tenant compte de chaque cas individuel. En pratique, le test de Thorn ne saurait être admis comme test unique, pour poser le cas échéant, l'indication ou la contre-indication d'un traitement aux cortico-stimulines.

Si nous examinons, maintenant, les réponses des onze malades que nous avons prospectés par le test de Thorn à l'A.C.T.H. ou par une épreuve prolongée (15 jours) à l'A.C.T.H., nous sommes amenés à constater que l'hyperéosinophilie (taux de 30 à 49 o/o), chez ces sujets, ne se montre réductible que dans 18 o/o des cas, environ. Cette constatation est conforme aux observations de R. Deschiens, H. Galliard, J. Mauze, L. Lamy, M. Poirier, F. Litalien, H. Floch, E. Montestruc et R. Berdonneau (10) qui relèvent que les hyperéosinophilies parasitaires, à taux élevé, sont, le plus souvent, irréductibles par l'A.C.T.H.

En résumé

1° Nous avons recherché dans différents milieux dakarois l'éosinophilie : chez l'Européen, 30 o/o des sujets ont une éosinophilie supérieure à 5 o/o ; chez l'Africain, la proportion se situe entre 58 o/o et 70 o/o.

Les éosinophilies importantes dépassant 25 o/o sont pour l'Européen de 1,2 o/o et pour l'Africain de 3,5 o/o à 4 o/o.

2° Les pourcentages de porteurs de parasites intestinaux, décelés après un seul examen, sont de 9,88 o/o chez l'Européen et de 25,22 o/o chez l'Africain.

3° Les réactions à l'A.C.T.H. des éosinophilies fortes, supérieures à 25 o/o, nous ont donné des résultats variables.

Les injections multiples ont généralement fait baisser modérément et d'une façon passagère le chiffre des éosinophiles.

Les épreuves de Thorn ont montré deux fois une augmentation du chiffre des éosinophiles, quatre fois une chute des éosinophiles, dont deux ont atteint le pourcentage de 50 o/o.

4° Dans tous les cas où les recherches ont pu être répétées, sauf une exception, un parasitisme ancien ou récent a pu être mis en évidence.

Institut Pasteur de l'A. O. F.
et Centre Fédéral de Transfusion Sanguine
de l'A. O. F., Dakar.

Bibliographie

1. Perrault (M.), Vignalon (J.), Poinsard (G.) et Brieu (A.). — L'exploration de la réactivité hypophyso-surrénale (A.C.T.H.-corticostéroïdes) par le test de Thorn. Signification de la technique ; intérêt clinique et thérapeutique. *Sem. Hôp. Paris,* 28 février 1950, 705-709.
2. Dejou (L.), Jonchère (H.), Koerber (R.), Labail (G.) et d'Almeida. — Les localisations génitales de la filariose de Bancroft en A. O. F. *Méd. Trop.*, 1950, n° 1, 31-59.
3. Galliard (H.) et Larivière (M.). — Recherches sur l'éosinophilie au cours de la filariose à Loa Loa et de son traitement. Effets de l'A.C.T.H. et résultats des tests d'insuffisance surrénale. *Ann. Paras. hum. comp.*, 1953, 38, n° 4, 312-319.
4. Galliard (H.), Lapierre (J.), Larivière (M.) et Berdonneau (R.). — Test de Thorn à l'A.C.T.H. et autres épreuves de fonctionnement cortico-surrénal, dans les cas d'infestations par les helminthes. *Ann. Paras.*, 1953, 28, 372-386.
5. Deschiens (R.) et Mauzé (J.). — Action de la cortisone dans l'éosinophilie tropicale et dans les éosinophilies parasitaires. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, 46, 214-216.
6. Deschiens (R.), Poirier (M.) et Lamy (L.). — Diversité des réponses aux hormones cortico-surrénales et corticotropes en fonction de leur étiologie. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1953, 46, 716-720.
7. Deschiens (R.) et Floch (H.). — Incidence de l'A.C.T.H. sur les hyperéosinophilies de l'enfant. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, 47, 680-694.
8. Montestruc (E.) et Berdonneau (R.). — Etude du test de Thorn sur quelques éosinophilies massives. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1954, 47, 812-817.

9. Deschiens (R.) et Litalien (F.). — Le test à l'A.C.T.H. dans les éosinophilies parasitaires à taux modéré. *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1955, 48, 222-226.
10. Deschiens (R.). — Etude comparée des hyperéosinophilies en fonction de leur étiologie. *Ann. Inst. Pasteur*, juin 1955, 88, n° 6.
11. Rousset (P.) et Pfister (R.). — A propos d'une épidémie de fièvre au long cours à Bamako (Soudan français). Les toxémies bilharziennes. *Presse Méd.*, 13 août 1955, 1108-1109.

ORNITHODOROS D. DELANOEI ROUBAUD AND COLAS-BELCOUR 1931 *(IXODOIDEA, ARGASIDÆ)*; ITS IDENTIFICATION AND DISTRIBUTION, INCIDENCE AND HABITATS IN EGYPT

By Harry HOOGSTRAAL (*) (**)

Ornithodoros delanoëi delanoëi has previously been reported from only a single collection of about fifteen specimens taken in a porcupine burrow in Morocco (Roubaud and Colas-Belcour, 1931). Subsequent notes on this species by Colas-Belcour and associates all appear to refer to material from the original collection. Recently, *O. d. delanoëi* has been mentioned as a member of the Egyptian tick fauna (Hoogstraal, 1953) and Davis (1955) has studied the life cycle of Egyptian specimens.

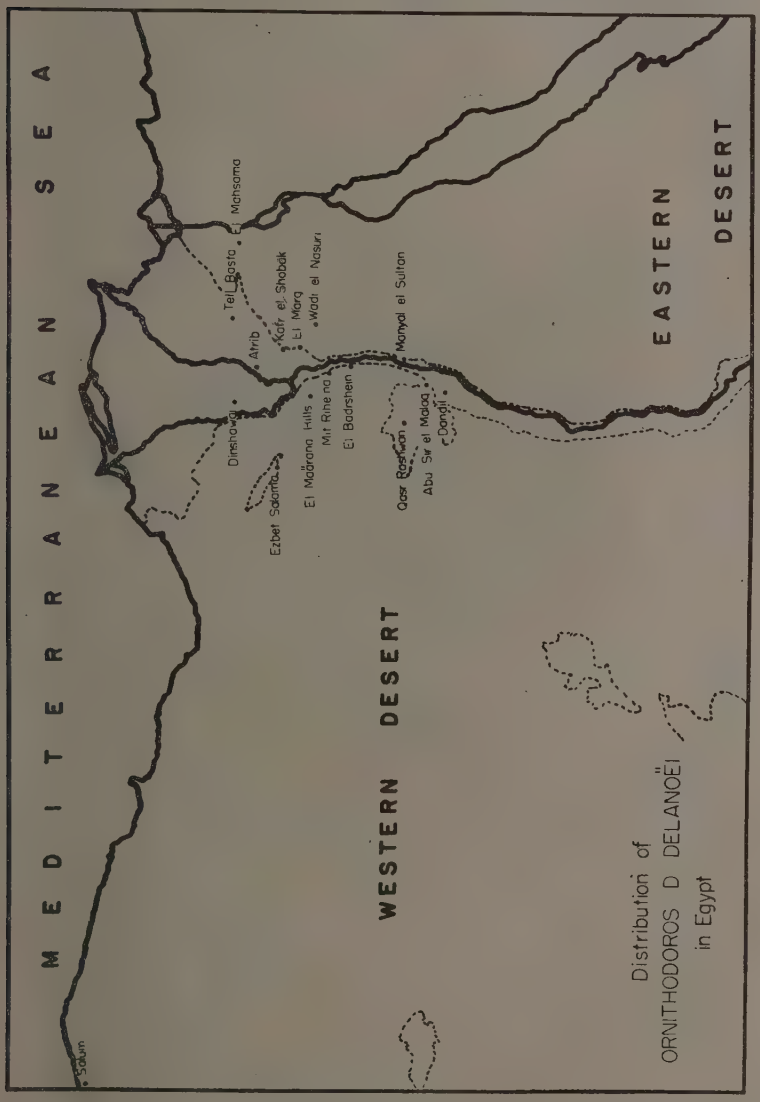
During two years of careful and intensive searching in literally thousands of burrows, retreats, and caves harboring vertebrates in many parts of Egypt, we have found *O. d. delanoëi* only 33 times in 16 localities. Only about 200 specimens have been secured, indicating, beyond a doubt, the true rarity of this species here. By comparison, *O. erraticus* (Lucas, 1849), is represented in the same survey by over 500 collections containing over 5.000 specimens (Hoogstraal, Salah and Kaiser, 1954. Davis and Hoogstraal, 1954).

Desert habitats

In the Western Desert, *O. d. delanoëi* has been found twice in small caves at about 500 feet elevation in the cliffside of the Libyan Plateau overlooking Salum on the Lybian border; once in a small hillside cave near Ezbet Salama above Wadi Natroun; and four times in small caves in the El Maärana hills, an old stone-covered

(*) Séance du 12 octobre 1955.
(**) Head, Department of Medical zoology U. S. Naval Medical Research Unit N° 3 Cairo, Egypt.

plateau area, from 24 to 27 kilometers west of Cairo. Hundreds of burrows, retreats, and caves in localities intervening these widely



Map showing collecting localities of *Ornithodoros d. delanoëi* in Egypt.

scattered sites have yielded no specimens of *O. d. delanoëi* when examined.

One of the Salum cliffside caves is a extensive, narrow crevice extending deep into the sandstone bluff and with an aperture just large enough for a man to squeeze through. About five minutes after Mr. KAISER and I had crawled into this cave, a female tick (Collection Number 734) came running towards us rapidly on the surface of the slightly cool and moist sand. A few old rodent tracks were apparent on the sand, but five livetraps rebaited three nights caught no animals. We spent many hours sifting sand from the floor of this cave, and vainly waited quietly for eight hours in anticipation of other ticks coming for a meal. The second Salum cave, in the same situation as the first, is too small to enter. Debris pulled from it showed evidence of old hedgehog (either *Hemiechinus auritus ægyptius* Fischer or *Paraechinus a. æthiopicus* Ehrenberg) occupation. One large nymph (Number 735) was found in dry, fine sand sifted from the bottom of this latter cave.

The Wadi Natroun and El Maärana collecting sites have several features in common. They are small caves in barren hillsides. These caves, from 20 to 50 feet above the valley floor, are just below one of the overhanging hilltop ledges, covered by smooth, closely-spaced, wind-polished rocks, wich commonly surface wind-eroded hills in this area.

The Wadi Natroun cave near Ezbet Salama, just large enough to enter and some six feet deep, showed no sign of visiting mammals in or around it. In the pure sand floor, a tight group of 13 nymphs (Number 704) was found halfway between the opening and the end of the cave, another group of two males and two females (Numbers 705 and 706) was at the cave's end. Both lots were about an inch beneath the surface of the sand. Several subsequent ventures into this cave have yielded no additional specimens.

The El Maärana collections (Numbers 703 and 706, and 711 to 713) are from small crevice caves, too small for a man to enter, which were opened with a pickax. They are in an area of sand with slight clay admixture, under hilltop ledges above a valley planted by Bedouins in some seasons with watermelons and cucumbers. At these times, hedgehogs come to feed among the plants and to rest in the caves above by day. Old droppings of hedgehog (*Hemiechinus auritus ægyptius*) were found, and from two to eight nymphs were in the dry sand of each retreat.

In the Eastern Desert, *O. d. delanoëi* has been taken in only four very small caves on a hillside in Wadi el Nasuri, 27 kilometers east of Cairo. The cave apertures were only a foot or two in diameter, and were widened with considerable effort. Situated about 30 feet above the valley, the dry, sandy cave floors showed

no signs of recent mammal habitation. In past winter seasons, however, these holes have probably served as temporary retreats for rodents, probably *Meriones crassus*, when the vegetated valley below was too damp for comfortable burrows. Two of these four caves (Numbers 707 to 710) yielded two and three nymphs, one had two females and two nymphs, and the last contained only a single male.

Cultivated area habitats

All other collections of *O. d. delanoëi* have been from isolated, sandy ridges or mounds in or adjacent to the cultivated Nile Valley and Delta of Lower Egypt. All have been from hedgehog (*Hemiechinus auritus ægyptius*) or grass rat (*Arvicanthis a. niloticus*) burrows; none from the many caves in hills or cliffs bordering the valley. Ten collections are from the Delta area, north of Cairo, and fourteen from the Nile Valley, south of Cairo.

In the western wing of the Delta, two lots were found at Dinshawai, Shebin El Kom, in *Minufiya Province*, both in hedgehog burrows and both in association with *O. erraticus*. One group (Number 727) consisted of a nymph and a male, the other (Number 728) of three nymphs. The burrows were in a large, dry, clay-sand heap accumulated since ancient times, overgrown with weeds and surmounted by a small mosque, at the village entrance and adjacent to cultivation.

In the central Delta, just north of Cairo, *O. d. delanoëi* has been found six times in *Qalyubiya Province*. Three collections (Numbers 700, 701 and 702), each containing from two to twelve nymphs and one to four adults, were found at El Marg, El Khanka, in very slightly moist hedgehog burrows in a high dyke of pure sand between a palm grove and a road. One of our rare lots of *O. erraticus* from a pure sand site was taken in association with one of these *delanoëi* collections. A single collection (Number 724) was found at Atrib, Benha; it consisted of three adults and four nymphs from an old, dry, hedgehog burrow on a raised sandy-dust mound at the base of walls of a tomb near village houses. Two other lots (Numbers 725 and 726), one consisting of six nymphs and one adult and the other of a single adult, both in association with *O. erraticus*, were in hedgehog burrows in an ancient sandy-dust and clay hill beside the village of Kafr El Shobak, Shabin El Qanatir.

Eastwards, in *Sharqiya Province*, a single group was found at Tell Basta, Zagazig, and another a mile east of El Mahsama, Abu Hammad. The former locality is in the Delta proper but

the latter is in the narrow cultivated area in the Eastern Desert bordering the Ismailia Canal, which extends from the Delta to Ismailia on the Suez Canal. The Tell Basta collection (Number 714), eleven nymphs and seven adults, is from a dusty, sand-clay, dry, uncultivated plain with some wild vegetation and with ancient ruins. The ticks are from a very dry burrow, showing evidence of habitation by both hedgehogs and rodents, in a slight mound among the ruins, and were associated with *O. erraticus*. Near El Mahsama, eight small nymphs (Number 730) were collected in a dry hedgehog burrow in an old, dry sand heap beside a road.

In the Nile Valley, including its canal-joined neighbor, the Faiyum depression, twelve collections have been made from near Cairo southwards to Beni Suef Province.

Four Nile Valley collections originated in *Giza Province* just outside of Cairo. These are from burrows in sandy clay situations and were all associated with *O. erraticus*. Three burrows were old and showed signs of both hedgehogs and grass rats and one, more recent, was inhabited by hedgehogs. At Manyal el Sultan, El Saff, a single large nymph (Number 716) was found in a burrow in an old, dry, sand-clay canal dyke but in a nearby burrow in the same situation about 30 nymphs and a male and a female (Number 717) were found. At Mit Riheina, El Badrshein, a single nymph (Number 715) was taken in an old, dry burrow in a soft sand-clay heap in an antiquities area near a corn field. At El Badrshein, a single female (Number 729) was excavated from a burrow in a mound of dry sand-clay at the base of an old mud-brick wall.

Search southwards in the Nile Valley has revealed *O. d. delanoëi* no further than *Beni Suef Province*, where it has been taken three times. At Dantil, Beni Suef, in a newly reclaimed area but slightly removed from the Western Desert, two lots were found in dry burrows of hedgehogs on a hill of sand and rocks beside the road ; one consisted of four nymphs, three males and five females (Number 721) and the other of 20 larvae (Number 723). At Abu Sir El Malaq, El Wasta, a single male and two nymphs were found in an hedgehog burrow in an old pile of mud, clay, and sand on the edge of a ditch in the desert.

In the low-lying Faiyum depression *(Faiyum Province)*, an area of intensive silt-sand cultivation, brackisch lakes, and partially reclaimed areas of lime encrusted desert, *O. d. delanoëi* has been collected in only a single area of about one acre extent near Qasr Rashwan, Sinnuris. There, in burrows of hedgehogs alone or occupied by hedgehogs after the original *Arvicanthis* inhabitants had departed, this tick has been found five times. Four

collections were from mounds at the base of tomb walls and one from a mound beside a burrow pit. The soil here varies from pure sand to sandclay, and all burrows were quite dry. A small amount of wild vegetation exists in this area, which is surrounded by slightly lower, cultivated fields. The incidence of ticks in each burrow was as follows : 16 uniform-size nymphs (Number 719), one male and one female (Number 720), two nymphs (Number 731), one nymph (Number 732) and one male, one female and three nymphs (Number 733).

Description (Egyptian Specimens)

Male : *Measures* from 10 mm. to 11 mm. long, and 6 mm. 3 to 7 mm. 5 wide. *Body* with parallel sides, bluntly rounded posteriorly, tapered anteriorly to a narrow, blunt point; in unengorged specimens, the anterior fourth is acutely tapered, the periphery is upturned, a horizontal linear depression is present just anterior of the midlength, and a pair of vertical linear depressions are present sublaterally posteriorly. *Color* reddish brown, legs and mouthparts yellowish. *Dorsal integument* with deep pits, each with a long, strong hair, arising from a small, off-center, crater-like prominence from floor of pit ; pits surrounded by a striated ridge, the individual striæ of which are smooth and black and separated from each other by a narrow, linear depression; these pits and ridges regular and adjacent and round or polygonal towards the periphery of the body, centrally consisting of an anterior group around the anteromedian disc patch and of a posteromedian group as illustrated ; central non-pitted areas roughly mammillated in irregular rows. *Discs* rather indistinct, consisting of an anteromedian pair, at least two pairs of groups of about four discs in the horizontal depression, and several pairs of groups sublaterally from the midlength to near the posterior body margin ; these disc groups in the non-pitted, mammillated areas of the integument. *Body hairs* moderately long, regulary spaced around the periphery, as illustrated. *Lateral integument* with pits and ridges as on dorsum, but more uniform ; *supracoxal fold* present ; *eyes* absent ; *spiracle* situated on supracoxal fold midway between coxæ III and IV. *Ventral integument* mostly finely striated, mamillated or rugose ; with pits and ridges like those of dorsum situated only posterior of transverse postanal groove and medially extending anteriorly to the anus ; marked by a deep, right-angled pair of *transverse postanal grooves*, a shallow, pitted, *median postanal groove*, and a *coxal fold* which may be obscured in greatly engorg-

ed specimens ; *male genital aperture* situated at a level just posterior of the base of coxæ I, comparatively small, basal margin straight, lateral margins straight, or slightly convex, anterior margin bluntly rounded ; *anus* situated at level just posterior of base of coxæ IV ; each valve with about eight pairs of fine, white hairs.

Capitulum moderately large, lacking cheeks, lying in a comparatively shallow camerostome the base of wich is level with the midlength of coxæ I ; anterior of the capitulum the integument forms a small, hood-like knob just posterior of the body apex, a group of fine hairs present between the hood and capitulum ; integument surrounding capitulum folded in longitudinal ridges. *Basis capituli* wider than long, with a row of four or five short hairs laterally and a small median pair ; with a pair of posthypostomal hairs not longer than basal segment of palpi. *Palpi* slightly longer than hypostome, segment 1 most robust and equalling the narrower segment 2 in length ; combined lengths of 3 and 4 very slightly greater than that of 1 ; segment 4 slightly longer than 3 ; with hairs as illustrated. *Hypostome* elongate, lateral margins parallel, apex gradually rounded with small median indentation ; corona consisting of about six rows of minute denticles in files of three or four ; dentition 2/2 although two anterior rows may have one or two very small additional medial denticles ; denticles bluntly rounded, in files of about eight from corona to midlength of hypostome and four smaller basal denticles ; length of hypostome from base of posthypostomal hairs to apex about 0 mm. 53.

Legs moderately long, and robust. *Coxæ* II, III and IV roughly triangular, subequal contiguous ; coxa I separated from coxa II ; other segments with characteristic hairs as illustrated. *Tarsi* each strongly bifurcated apically and with a more or less well developed small subapical dorsal protuberance, I with two dorsal humps on tarsus and one such hump on metatarsus ; the other metatarsi slightly elevated dorsally. *Pads* and *claws* moderate, as illustrated.

Female : *Measures* from 12 mm. to 14 mm. long and 8 mm. to 9 mm. wide. This sex is similar to the male except for larger size and difference in integumental striations around and mouthparts. The *genital aperture*, situated very slightly more anteriorly than in the male, consists of a wide, longitudinally striated, basal lip, a narrow deep opening and a smaller anterior lip, the whole surrounded by a narrow integumental depression forming a triangular groove which is bounded externally by a raised,

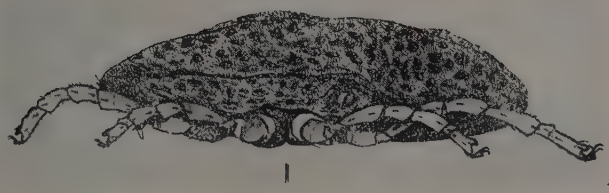


Fig. 1. — Figure 1, male, lateral view.
Ornithodoros delanoëi delanoëi, Egyptian Specimen.

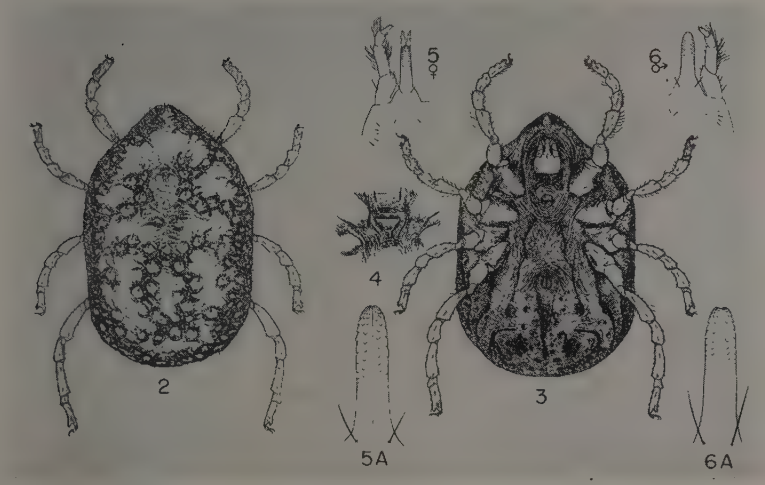


Fig. 2. — Figure 2, male, dorsal view.
Figure 3, male, ventral view.
Figure 4, female, genital area.
Figure 5, female, capitulum (in part).
Figure 5A, female, hypostome, ventral view.
Figure 6, male, capitulum (in part).
Figure 6A, male, hypostome, ventral view.
Ornithodoros delanoëi delanoëi, Egyptian Specimens.

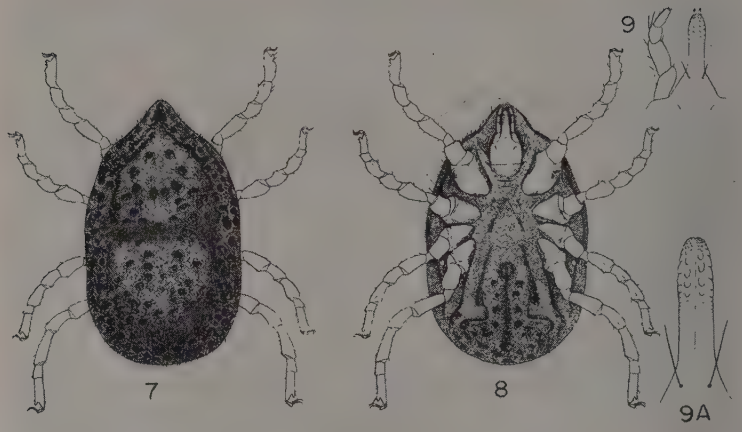


Fig. 3. — Figure 7, nymph, dorsal view.
Figure 8, nymph, ventral view.
Figure 9, nymph, capitulum (in part).
Figure 9A, nymph, hypostome, ventral view.
Ornithodoros delanoëi delanoëi, Egyptian Specimen.

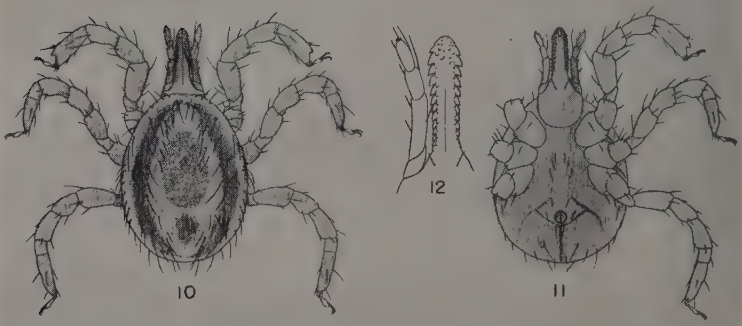


Fig. 4. — Figure 10, larva, dorsal view.
Figure 11, larva, ventral view.
Figure 12, larva, capitulum (in part).
Ornithodoros delanoëi delanoëi, Egyptian Specimen.

rugose ridge, which, in turn, is bounded externally by a narrow integumental groove. *Capitulum* as in male except that the hairs around it are more dense, the posthypostomal hairs are somewhat shorter than in the male ; the hypostome is very slightly larger than that of the male but its shape and dentition is very much the same as in the male.

Nymph : Nymphs are very much like the adult in essential details and late-stage, engorged nymphs may equal adult males in size. Peripheral hairs are more numerous anteriorly, and comparatively longer than in adults. The capitulum is more anterior and comparatively larger in relation to total body size than it is in adults. In late-stage nymphs, a weak depression is present in the relative position of the adult genital aperture. Integumental pits of nymphs are usually comparatively deeper and more discreet than they are in adults. The basis capituli forms almost a square ; the palpi are similar to those of the adults ; the shape and dentition of the hypostome is very much like that of the adults.

Larva : Body, unengorged, not including capitulum, measuring from 0 mm. 9 to 1 mm. long ; outline may be circular or very slightly elongate ; *color* of reared specimens yellowish, of wild-caught specimens milky white. *Integument* faintly marked by close, wavy, fine striations ; *dorsal plate* present, elongate oval to almost circular in outline. *Body hairs* visible dorsally consisting of 48 symmetrical pairs arranged as illustrated ; ventrally with eight pairs on or near the posterior body margin, three pairs in the vicinity of the anus, one on each anal valve, and three medial pairs level with the posterior coxæ. Various ventral grooves faintly indicated as illustrated. *Legs* robust, somewhat longer than body ; coxæ subequal, contiguous, each with two hairs ; other segments with hairs as illustrated ; tarsus I gradually widening distally and markedly bifurcate apically ; tarsus II gradually tapering from midlength.

Capitulum with anterior fifth of basis situated anterior of body margin. *Basis capituli* shield-shaped, with broadly rounded basal margin and straight, parallel, lateral margins, basal margin at level of midlength of coxa I ; with a minute pair of posthypostomal hairs. Hypostome narrow, elongate, measures about 0 mm. 42 long (from base of posthypostomal hairs to apex of hypostome) ; slightly bulging subapically, apically gradually rounded ; corona consisting of about 12 pairs of weak, scattered denticles decreasing in size anteriorly, one or two of the basal pairs medial of and at the level of the apical lateral denticles ; dentition 2/2, in lateral and

sublateral files of 11 to 13 denticles, the inner file denticles smaller than the outer. *Palpi* about equal to hypostome, in length and each about half as wide as hypostome, segment 1 about one-third as long as segment 2, segments 3 and 4 subequal and their combined length about equalling that of segment 2, palpal hairs as illustrated.

Differentiating characters : Adults of this and the following species (*O. laborensis* group) are quickly separated from the otherwise somewhat similar *O. tholozani* subspp. by the absence of cheeks in the *O. laborensis* group. *O. delanoëi* subspp. are the only members of the *O. laborensis* group which possess transverse postanal grooves. From *O. laborensis*, *O. d. delanoëi* also differs chiefly by reason of larger size ; larger, fewer, less regularly distributed, and differently ridged integumental pits dorsally ; fewer pits and finer marked integument elsewhere ventrally ; differences in hypostome. So far as know, *O. d. delanoëi*, is not adapted to domestic situations as is *O. laborensis* Neumann, 1908, and *O. laborensis* is much less well adapted to " wild habitats " than is *O. d. delanoëi*. In comparison with *O. foleyi* Parrot, 1928, *O. d. delanoëi* is of larger size and has fewer, less regular, and less uniformly distributed integumental pits which ventrally in *O. foleyi* (as also contrasted with *O. laborensis*) extend anteriorly to the genital aperture. *O. d. delanoëi* and *O. foleyi* appear to have superficially similar habitats. *O. canestrinii* (Birula, 1895) differs by absence of ventral grooves, and more but shallower integumental pits with differences in the ridges around these pits. *O. delanoëi acinus* Whittick, 1938, differs in its tremendous size, bicuspid nature of coxæ, extreme development of tarsal humps, and differences between the genital aperture and between the capitulum of each form. The habitats of these two species appear to be similar but the geographical isolation of each is extreme.

Variation : Egyptian specimens vary from those originally described by Roubaud and Colas-Belcour (1931) from Morocco only in that the tarsi of different stages may be less elevated subapically (as herein illustrated) in small-size specimens, to equally elevated in the form of subapical humps in large specimens. In general, Egyptian specimens appear to be about two-thirds the size of Moroccan specimens.

Discussion.

Hosts : The chief host of *O. d. delanoëi* in Egypt is undoubtedly an insectivore, the Egyptian long-eared hedgehog, *Hemiechinus auritus ægyptius* Fischer, a common mammal of littoral desert

areas, of parts of the Eastern Desert, the Nile Delta, and the Nile Valley only as far south as Beni Suef Province. The Egyptian range of this tick, as thus far known, is coincidental with the same area occupied by this hedgehog. There is some possibility that in the far western reaches of the Western Desert, another hedgehog, *Paraechinus a. æthiopicus* Ehrenberg (not previously reported from Egypt), may serve as a host. The porcupine, reported as the host in Morocco, is not known to occur in Egypt although a single quill was once found in the Sinai desert near the Palestine frontier.

Rodents are associated only indirectly with *O. d. delanoëi* here. When droppings of the grass rat, *Arvicanthis n. niloticus*, have been found in burrows occupied by this tick, they have always been old and have usually also been accompanied by droppings of the hedgehog, which not infrequently takes temporary refuge in old grass-rat burrows. In the Eastern Desert, there is some possibility that during the rains, when the jird, *Meriones c. crassus* Sundevall, retreats from its valley burrows to temporary hillside niches, it may serve as a host. The jird and the grass-rat in their typical habitats appear circumstantially not to serve as hosts, in spite of their sometimes apparent association with the tick.

Several collections from desert areas were from small caves showing no evidence of mammal visitors. Because desert mammal signs are usually easily read and remain clear for many months in such dry retreats, it appears that the ticks had not fed for a very considerable length of time.

This tick has been strikingly absent in the several thousand examined burrows of various kinds of desert-inhabiting jerboas and gerbils, and in fresh and inhabited burrows of cultivated area-inhabiting shrews, grass rats, and commensal rats and mice.

In the laboratory, nymphs have readily fed on pigeons and bats.

The difference in habitats in deserts and in cultivated areas has already been mentioned. In the desert, we have found *O. d. delanoëi* only in small caves or crevices, never in burrows. In or near cultivated areas, specimens have been found only in burrows in association chiefly with the hedgehog, which occupies somewhat wider retreats than do local rodents but which seldom seeks a deep hole unless such a hiding place is already made for it by other animals.

In deserts, caves have always been on hillsides, with their floor usually of sand, sometimes with a slight admixture of clay. The sand and cave atmosphere was usually extremely dry, in a few instances very slightly humid, and cooler than outside.

In cultivated areas, tick-inhabited burrows have consistently been in raised mounds or heaps of sand or of sand mixsed with silt or clay. None have been found in burrows in silt soil. The soil and atmosphere in tick-occupied burrows has varied from dry to very slightly moist. This tick has never been found in patently humid burrows.

When found, the ticks are buried under an inch or less of sand or soil on the floor of the cave of burrow. In caves, where digging does not disturb the original group composition, nymphs have been found in one tight cluster and adults in a separate, tight assemblage.

Associated tick species : In desert areas, no other tick species has been found in association with *O. d. delanoëi.* In cultivated areas, the small race of *O. erraticus* Lucas, 1849, frequently occurs with *O. d. delanoëi* in burrows through sandy clay, but has been found only once in a burrow in pure sand (Hoogstraal, Salah and Kaiser, 1954).

Incidence : The average and the maximum numbers of *O. d. delanoëi* specimens found in each collecting site have been, in comparison with *O. erraticus*, exceedingly low, in spite of the considerably large size of *delanoëi* ticks. About half of the lots consist of only from one to eight specimens. These appear to be mostly isolated individuals which have long since dropped from a resting host and are awaiting a new host. In this group, the few ticks, differences in sizes, and surrounding conditions give one the impression that the ticks were not born and reared in these places. In the second group, lots consisting of from eight to 20 specimens, mostly uniform-size nymphs though some also with a few larger nymphs or adults, the ticks appear to have been mostly bred and reared in the retreats in wich found.

Because of the large size of this tick, the special attention we have given to searching for it, the assiduity with which we have tried to find as many specimens as possible whenever a group was located, and the extensive experience that has been gained in ferreting out argasid ticks from their hiding places, it is felt that this picture of low incidence is most probably actually representative of *O. d. delanoëi* as it exists sparcely in nature in Egypt.

Distribution and related species : The distribution of *O. d. delanoëi* in Egypt has already been adequately discussed and is illustrated on the accompanying map (Figure 13). The distribution of this tick elsewhere, in relation to other members of the *O. lahorensis* group, is of considerable interest. The subspecies *delanoëi* is now known from Morocco and Egypt; the subspecies *acinus* (Whittick, 1938), a huge, very closely related tick, is known only

from British Somaliland. The latter locality is within a belt continuous with the former North African ones in that it is part of the North African-coastal East African band (as far south as the equator) in which the total annual rainfall is less than ten inches. The numerous and rigorous isolating factors in this belt readily account for the speciation of these two forms. Many contemporary specialists in systematic zoology would be inclined to regard these as separate, nonetheless closely-related species.

Another closely related species, *O. foleyi* Parrot, 1928, is found in a wide stretch intervening the western (Morocco) and eastern (Egypt) areas known to be occupied by *O. d. delanoëi*. *O. foleyi* has been reported from the Algerian Sahara in the west eastwards through Libya to Porto Bardia (Franchini and Taddia, 1930) on the Egyptian frontier, only about 15 miles from Salum where we found *O. d. delanoëi*. Recently, we were amazed to find two males, four females, and four nymphs of *O. foleyi* in two small hillside caves in the desert at Wadi Na'am, in the Eastern Desert only about one hundred miles north of the Sudan frontier (more than 800 miles, in a direct line, southeast of Porto Bardia, the previously most eastern record of this species). Factors governing the discontinuous distribution of *O. d. delanoëi* and of *O. foleyi* and the interjacence of these two species comprise an ecological problem requiring further study and elucidation.

O. foleyi and *O. delanoëi* are closely related to *O. canestrinii* Birula, 1895, of Iran and parts of Russia, and to *O. lahorensis* Neumann, 1901, common in many parts of Southern Russia, Palestine, Turkey and India.

The *O. lahorensis* group appears to be one with its center of distribution in the Near East, with *O. lahorensis* and *O. canestrinii* as its western, now partially sympatric, members, and *O. delanoëi* subspp. and *O. foleyi*, new also partially sympatric, in the eastern and southeastern extent of the range.

Acknowledgements

For faithful assistance in making these collections, I am indebted to Abdel Aziz Salah and Makram Nasry Raiser of this staff.

Summary

Ornithodoros d. delanoëi in Egypt is a rare tick of the northern parts of the Eastern and Western Deserts, the Nile Delta, and the Nile Valley as far south as Beni Suef Province. Its chief host is

an insectivore, the Egyptian long-eared hedgehog, *Hemiechinus auritus ægyptius*. The tick has been found in desert areas only in caves and crevices, in cultivated areas only in burrows in isolated sandy or sand-clay heaps, mounds or dykes. The incidence per collection is very low, one or two specimens being sometimes found, about as frequently only three to twelve individuals, and less commonly up to twenty in any one lot. The distribution of this species is compared to related African-Asiatic species in the *O. lahorensis* group. Diagnostic characters are provided, and the larva is described and illustrated for the first time. Our recent collection of the closely related *O. foleyi* Parrot, 1928, in the southeastern corner of Egypt, about a hundred miles from the Sudan border, is noted; previously, *O. foleyi* was known only from Libya and the Algerian Sahara.

Résumé

Ornithodoros d. delanoëi en Egypte est une tique rare des parties septentrionales des déserts de l'Est et de l'Ouest du delta du Nil et de la Vallée du Nil aussi loin vers le Sud que la province de Beni Suef. Son principal hôte est un insectivore, le hérisson égyptien aux longues oreilles (*Hemiechinus auritus ægyptius*). La tique a été trouvée dans les zones désertiques seulement dans des grottes et des anfractuosités, dans les zones cultivées, dans des terriers, dans des amoncellements isolés de sable ou d'argile sableuse, des remblais ou des digues. La fréquence par récolte est très faible, un ou deux spécimens étant parfois trouvé presque aussi souvent que trois à douze et moins communément, elle atteint jusqu'à vingt dans un même lot. La distribution de cette espèce est comparée aux espèces affines d'Afrique et d'Asie dans le groupe de l'*O. lahorensis*. Des caractères diagnostiques sont donnés et la larve est décrite et représentée pour la première fois. Notre récente récolte du très proche *O. foleyi* Pairot 1928 dans l'angle Sud-Est de l'Egypte, à environ une centaine de milles de la frontière soudanaise, est signalée antérieurement. *O. foleyi* n'était seulement connu que de la Libye et du Sahara algérien.

Department of Medical Zoology,
U. S. Naval Medical Research Unit N° 3,
Cairo, Egypt.

Références

Davis (G. E.). — Observations on the Biology of *Ornithodoros d. delanoëi* Roubaud and Colas-Belcour, 1931 (Ixodoidea, Argasidæ), 1955.

Davis (G. E.) and Hoogstraal (H.). — The relapsing fevers : a survey of the tick-born spirochetes of Egypt. *J. Egypt. publ. Hlth Ass.*, 1954, **29**, in press.

Franchini (G.) and Taddia (L.). — Febbre da puntura di zecche in Cirenaica causata dalla *Ornithodorus franchinii* (n. sp.). *Arch. Ital. Sci. med. colon.*, 1930, **11**, 8, 453-458.

Hoogstraal (H.). — *Ornithodoros arenicolous* sp. nov. (Ixodoidea, Argasidæ) from Egyptian desert mammal burrows. *J. Parasit.*, 1953, **39**, 5, 505-516.

Hoogstraal (H.), Salah (A. A.) and Kaiser (M. N.). — Summary of the known distribution and biology of *Ornithodoros erraticus* (Lucas, 1849) (Ixodoidea, Argasidæ) in Egypt. *J. Egypt. pub. Hlth Ass.*, 1954, **29**, in press.

Roubaud (E.) and Colas-Belcour (J.). — Etude sur les Ornithodores du groupe *lahorensis* dans l'Afrique du Nord. Description d'*O. delanoëi* n. sp. *Bull. Soc. Path. exot.*, 1931, **24**, 10, 948-957.

Whittick (R. J.). — On a new tick from British Somaliland. *Parasitology*, 1938, **30**, 3, 333-338.

TRANSMISSION DE DIVERS SPIROCHÈTES DE LA FIÈVRE RÉCURRENTE PAR UNE SOUCHE SOUDANAISE DE L'*ORNITHODOROS ERRATICUS* LUCAS (= *O. E.* VAR *SONRAI* J. SAUTET, H. MARNEFFE ET M. WITKOWSKY 1944).

Par J. COLAS-BELCOUR et G. VERVENT (*)

Le problème de la spécificité des spirochètes pour leurs ornithodores vecteurs a évolué depuis les travaux de Ch. Nicolle et ses collaborateurs (1), qui affirmaient que chaque espèce de ces Argasidés est associée dans la nature à un spirochète : ces études avaient, entre autres buts, de trouver un moyen permettant de distinguer, entre eux, ces germes morphologiquement semblables.

Expérimentalement, ces mêmes auteurs et nombre d'autres (Ch. Nicolle et collaborateurs (2) (3) (4) (5) (6) (7), I. L. Kritchewski et K. M. Dvolaitskaya-Barischewa (8), E. Brumpt (9),

(*) Séance du 12 octobre 1955.

G. E. Davis (10), R. et H. Kudicke, A. Linhöfer (11), etc.) constatèrent malheureusement que des spirochètes appartenant à des groupes différents étaient susceptibles d'être transmis par des espèces d'ornithodores éloignés au point de vue géographique et taxonomique. On en vint même parfois à admettre l'indifférence des spirochètes à l'égard de leurs transmetteurs : un ornithodore quelconque serait apte, expérimentalement du moins, à être le vecteur de n'importe quel spirochète ; il existe même, pour un certain nombre d'entre eux, une transmission transovarienne, avec cette restriction toutefois que, dans ce cas, elle était susceptible de se poursuivre à travers plus de générations chez le vecteur naturel que chez celui qui lui était occasionnellement offert (Ch. Nicolle et collab. (1) (4), G. E. Davis (12)).

Dans la période actuelle, on semble attacher moins d'importance, du point de vue de la classification des spirochètes, à leurs transmissions expérimentales effectuées avec divers ornithodores géographiquement éloignés.

Il existe même un groupe de spirochètes américains longuement étudiés par G. E. Davis (10) (13), L. Mazotti (14) (15), G. E. Davis et L. Mazotti (16) qui offre un exemple d'une spécificité presque absolue de leurs éléments pour certains ornithodores cependant géographiquement voisins ; elle a permis à ces auteurs de les caractériser par leur transmission et d'en faire ainsi des espèces distinctes, les rares exceptions expliquées par l'existence d'hybrides naturels entre ces acariens dont les aires de répartition chevauchent en diverses régions des Etats-Unis.

L'étude de cette spécificité des rapports ornithodore-spirochète est plus complexe, ainsi que le fait remarquer M. Baltazard, pour les espèces de l'Ancien Continent, en particulier dans le groupe des spirochètes de rongeurs du groupe *normandi-erraticigondii* de Ch. Nicolle et Ch. Anderson (6), groupe dont l'importance et l'étendue ressortent des travaux successifs de M. Baltazard (17) et ses collaborateurs ; ces auteurs, en effet, aux espèces sus-mentionnées, ajoutent *B. microti*, *B. dipodilli*, *B. latychevi*, la souche isolée du cerveau d'un rongeur du Katanga par Adant, les spirochètes égyptiens ou turcs récemment décrits (G. E. Davis, H. Hoogstraal (18), K. Ozsan et N. Akyay (19) (20) et enfin *B. crociduræ* agent de la fièvre récurrente dakaroise dont ils ont fait le chef de file. Ce groupe est transmis, dans la nature, par des ornithodores ayant, pour biotopes, des terriers de rongeurs tels *O. normandi* (21), *O. tartakowskyi* (22) (23) et surtout la variété naine de *l'O. erraticus* qui, décrite par Baltazard, identifiée par lui à la variété *sonraï* due antérieurement à J. Sautet et M. Witkowsky (24), s'oppose ainsi à la grande variété du même ornithodore spécifique-

ment liée à *B. hispanica*, agent de la fièvre hispano-africaine (G. Blanc, A. G. Chabaud, J. Bruneau (25), M. Baltazard, M. Bahmanyar, C. Mofidi (26), M. Baltazard, M. Bahmanyar, C. Mofidi, Ch. Safavi (27)). Cette variété naine de l'*O. erraticus*, vecteur déjà reconnu de *B. crociduræ* (C. Durieux (28)), *B. microti* (M. Baltazard, B. Seydian, C. Mofidi, M. Bahmanyar (29)) et de *B. dipodilli* (R. B. Heisch (30)) est très cosmopolite, puisqu'elle s'étend à des régions aussi éloignées que le Sud-marocain, le Sénégal, le Soudan, le Kenya, l'Egypte, l'Iran et peut-être le Bengale; elle a fait l'objet d'une étude biologique et morphologique de A. G. Chabaud (31) qui a montré que cet *O. erraticus* était formé d'nne réunion d'espèces jordaniennes mal tranchées dont les possibilités d'interfécondation diminuent d'autant qu'elles sont géographiquement éloignées. Le nombre des tiques infectées expérimentalement et susceptibles de transmettre un spirochète serait d'autant plus grand qu'il provient d'un rongeur ou d'un gîte, en l'occurrence un terrier, d'autant plus proche du lieu de leur récolte, le cas extrême étant représenté par *B. dipodilli* qui n'est transmis que par les *O. erraticus* du Kenya (Baltazard (30), Baltazard, M. Pournaki et A. G. Chabaud (33)).

Ces données nous ont donc incité à rechercher comment se comportait, vis-à-vis des spirochètes de diverses régions et groupes, la souche d'*O. erraticus* décrite primitivement sous la dénomination de var. *sonraï* et trouvée, non infectée, dans un terrier de rat palmiste à Gao (Soudan) en 1943 par J. Sautet, H. Marneffe et M. Witkowsky (34). Quelques spécimens de cet ornithodore nous furent confiés, lors de sa découverte, par J. Sautet et mis en élevage.

Celui-ci au début s'avéra relativement difficile; les divers stades, particulièrement les larves, se gorgeaient moins bien, malgré les précautions habituelles, que nos autres souches d'*O. erraticus*. Nous fûmes même obligés de les nourrir à l'étuve à + 28° C., sans quoi elles se fixaient sur l'animal hôte, mais ne se nourrissaient que fort lentement ou imparfaitement. Malgré ces difficultés du début, nous sommes arrivés à disposer d'un nombre suffisamment important d'ornithodores pour réaliser quelques expériences de transmission, au cours desquelles, suivant la méthode préconisée par Davis et Baltazard, nous nous sommes efforcés de déterminer le nombre de tiques infectées et susceptibles de transmettre le spirochète étudié; vu la mortalité fréquente des animaux d'expérience avant le délai voulu pour l'incubation de leur spirochétose, les repas d'épreuve ont dû fréquemment être répétés; en outre, la négativité des rongeurs ayant servi aux repas des ornithodores fut toujours confirmée par les réinoculations avec le même spirochète,

en vue de contrôler s'ils possédaient une immunité acquise ou, ce qui est très exceptionnel, un état réfractaire naturel à son égard. Nos expériences, compte tenu du nombre d'ornithodores neufs de la souche « Gao » dont nous disposions (environ 300) et du nombre d'animaux à suivre, n'ont pu être aussi étendues et multiples que nous l'aurions désiré, mais, vu certains résultats positifs obtenus, nous avons pensé intéressant de les publier. Elles ont porté sur des souches de spirochètes entretenues régulièrement au laboratoire, à savoir :

— *B. crociduræ*, souche d'origine dakaroise, entretenue depuis 1950 et isolée d'*O. erraticus* (E. 534) reçus de M. Baltazard, Directeur de l'Institut Pasteur d'Iran.

— *B. microti*, souche d'origine iranienne entretenue depuis 1951 et isolée d'un lot d'*O. erraticus* (E. 565 AMRI) reçus également de M. Baltazard qui les avait infectés d'un spirochète provenant d'un cerveau de hamster (*Cricetulus*) capturé à Hessarek.

— *B. merionesi*, souche d'origine marocaine entretenue depuis 1949 et isolée d'un lot d'*O. erraticus* infectés sur le rat 62 Goulimine, reçus de G. Blanc, Directeur de l'Institut Pasteur du Maroc.

Pour ce même groupe de spirochètes, deux essais furent également réalisés avec une souche égyptienne, la souche « Qaranfil » provenant d'*O. erraticus* infectés de ce spirochète isolé par H. Hoogstraal de l'U. S. Naval Medical Research Unit 3 du Caire et reçue de M. Baltazard.

Nous avons enfin poursuivi nos essais de transmission sur une souche de *B. hispanica* d'origine marocaine, la souche « Langeron » conservée depuis de nombreuses années, tant sur rongeur que sur ornithodore et reçue de M. le Professeur E. Brumpt, ainsi que sur une souche de *B. duttonii* d'origine congolaise isolée en 1949 d'*O. moubata* qui nous avait été envoyés de Kaseni, près Bunia, (Lac Albert) par le Professeur Schwetz.

B. crociduræ.

Expérience I.

Un lot de 25 ornithodores au 3e et 4e stade nymphal fut nourri sur une souris infectée de *B. crociduræ* à son 87e passage (++++), puis conservé à une humidité relative de 90 o/o et une température de + 28° C.

— 114 jours après le repas infectant, ce lot fut nourri sur une souris, morte prématurément quatre jours après.

— Au 127e jour de l'expérience, le lot fut renourri sur

un rat neuf *dont le sang présenta des spirochètes six jours plus tard.*

— Au 149e jour, le lot fut renourri sur un rat neuf *dont le sang présenta des spirochètes huit jours après.*

L'*O. erraticus* de Gao transmet donc *B. crociduræ.*

En vue de déterminer dans quelle proportion les ornithodores se sont infectés de ce spirochète et l'ont transmis, nous avons isolé chacun d'eux, nymphes ou adultes, en tubes séparés, que nous avons nourri sur autant de souris neuves en des repas échelonnés du 170e jour au 175e jour. *Sept de ces souris devinrent positives* : au 5e jour (3), au 6e (2) et au 7e (2) ; l'infection leur avait été transmise par des ornithodores mâles dans deux cas et des femelles dans les cinq autres. Après ces premiers essais, les ornithodores des tubes correspondant aux souris restées négatives pendant vingt jours d'examens quotidiens ou décédées prématurément pendant la période d'incubation possible d'une spirochétose, furent renourris une seconde fois sur des souris neuves du 190e au 196e jour après le début de l'expérience : toutes ces souris restèrent ultérieurement négatives. Enfin, cinq ornithodores sur l'infection desquels nous n'étions pas suffisamment fixés au cours des premières expériences, soit par mort prématurée des souris hôtes, soit en raison de repas jugés insuffisants, furent renourris une troisième et dernière fois, au 243e jour, sur des souris neuves qui restèrent également négatives.

Au cours de ces essais de transmission, des femelles déposèrent des pontes qui éclorent ; les larves ne transmirent aucune spirochétose aux souris mais, plus tard, les nymphes à leur premier stade infectèrent une souris, cinq jours après leur repas, démontrant ainsi l'existence d'une transmission trans-ovarienne avec cette souche d'ornithodore.

B. microti.

Expérience I.

Un lot de 25 ornithodores, composé de nymphes adultes, fut nourri sur une souris infectée (+++) de la souche de *B. microti* à son 71e passage et conservé dans les mêmes conditions d'humidité et de température que dans l'expérience précédente ; il fut renourri, 25 jours plus tard, sur une souris infectée de la même souche à son 73e passage.

— 106 jours après le premier repas infectant, le lot fut nourri sur une souris morte négative après 9 jours d'examens.

— Au 132e jour, le lot de tiques fut renourri sur une souris neuve

qui, suivie pendant 20 jours, resta négative et après réinoculation d'épreuve ne présenta aucune immunité acquise.

— Au 164e jour, les ornithodores furent nourris sur une troisième souris neuve qui devint positive 14 jours plus tard, mais cet essai ne fut pas considéré comme valable, la souris ayant, par erreur, séjourné une nuit dans une cage avec des souris de passages et la transmission ayant pu se faire par morsure ainsi que l'a démontré R. Horrenberger (35) qui a même mis en évidence *B. hispanica* dans la salive des rats infectés.

En effet, un nouveau repas du même lot au 169e jour ne transmit aucune spirochétose à une souris neuve qui mourut négative 8 jours après, au 191e jour sur cinq autres qui furent suivies pendant 22 jours et au 201e jour, sur cinq dernières avec le même résultat : aucune ne présenta d'immunité acquise lors de leur réinoculation. En fin d'expérience, les ornithodores furent broyés et inoculés par voie sous-cutanée et oculaire à 15 souris neuves dont aucune ne présenta d'infection, ni d'immunité acquise.

Expérience II.

Un lot de 25 ornithodores fut nourri à deux reprises sur des souris infectées (+++ et ++++) de *B. microti* respectivement à leurs 117e et 118e passages. Les tiques renourries sur une souris neuve, quinze jours plus tard, ne lui transmirent aucune spirochétose, ni aucune immunité acquise. Ce lot fut broyé en fin d'expériences et inoculé à cinq souris neuves, par voie sous-cutanée et oculaire, qui restèrent toutes négatives et subirent avec succès une réinoculation d'épreuve.

Nous n'avons donc obtenu au cours de ces deux expériences aucune transmission valable avec *B. microti* et notre souche d'*O. erraticus* « Gao ».

B. merionesi.

Un lot de 25 ornithodores, à l'état nymphal, fut nourri à deux reprises sur des souris infectées de la souche de *B. merionesi* respectivement à son 97e et 100e passage et conservé dans les mêmes conditions d'humidité et de température que précédemment. 107 jours après le premier repas infectant, le lot fut nourri sur une souris neuve qui mourut négative au bout de 17 jours.

— Au 127e jour de l'expérience, nouveau repas sur un rat neuf *qui présenta des spirochètes huit jours plus tard.*

— Au 149e jour, le lot fut renourri sur un nouveau rat neuf *qui présenta également des spirochètes neuf jours après.*

— Au 183e jour, en vue de se rendre compte de la proportion

d'ornithodores infectés, chaque tique fut isolée et nourrie séparément sur une souris neuve les trois jours suivants ; six des rongeurs sur lesquels des ornithodores femelles s'étaient gorgés devinrent positifs : au 5e jour (3), au 6e (1) et au 7e (2).

Les tiques correspondant aux souris négatives et sans aucune immunité acquise, ou mortes dans la période d'incubation d'une spirochétose possible, furent renourries, toujours séparément, sur de nouvelles souris neuves mais sans aucun résultat positif.

Il existe donc une transmission possible de *B. merionesi* avec la souche « Gao » de l'*O. erraticus*.

Spirochète égyptien souche « Qaranfil ».

Un lot de 25 ornithodores fut nourri sur une souris infectée (++++) de cette souche transmise par un lot d'*O. erraticus*, puis conservée aux mêmes conditions d'humidité relative et de température que précédemment.

— 57 jours plus tard, il fut renourri sur une souris neuve morte prématurément.

— au 75e jour de l'expérience, nouveau repas sur une souris neuve qui, suivie pendant vingt-trois jours, resta négative et fut réinoculée avec succès avec le sang d'une souris de passage.

— au 93e jour, nouveau repas sur une souris neuve qui mourut négative 13 jours plus tard.

— au 262e jour, nouveau repas sur deux souris neuves : l'une mourut le 8e jour, l'autre fut suivie 20 jours et réinoculée avec succès, montrant qu'elle n'avait aucune immunité acquise.

Les ornithodores furent broyés et inoculés, au 465e jour, par voie sous-cutanée et oculaire à dix souris qui ne donnèrent aucun résultat positif.

B. hispanica.

Expérience I.

25 ornithodores sont nourris sur un cobaye infecté de la souche « Langeron » récemment isolée d'*O. erraticus* provenant d'expériences antérieures (*) puis conservés dans les mêmes conditions de température et d'humidité relative que dans les expériences précédentes.

— 30 jours plus tard, le lot est nourri sur un cobaye neuf (qui mourut négatif après quinze jours d'examens quotidiens).

(*) J. Colas-Belcour et G. Vervent. *Bull. Soc. Path. exot.*, 42, 9-10, 470.

— au 61e jour, nouveau repas du lot sur un cobaye neuf qui mourut négatif 9 jours après.

— au 99e jour, le lot divisé en 2 fut renourri sur deux cobayes neufs, l'un resta négatif pendant 24 jours et reçut une inoculation d'épreuve qui ne décela aucune immunité acquise, l'autre mourut également négatif après avoir été suivi quotidiennement pendant 28 jours.

— au 396e jour, les deux lots secondaires furent broyés et inoculés à deux cobayes neufs, dont l'un mourut indemne de spirochétose et l'autre, après 21 jours de négativité, subit une réinoculation d'épreuve avec succès.

Expérience II.

25 ornithodores furent infectés au cours de deux repas à 17 jours d'intervalle, sur des cobayes (++++) à leur 17e et 21e passage de notre souche de *B. hispanica*. Ce lot fut renourri, 38 jours après le premier repas infectant, sur un cobaye neuf qui mourut négatif au bout de 12 jours.

Le lot conservé, pendant 64 jours, fut alors broyé et inoculé par voie sous-cutanée et oculaire à cinq cobayes neufs qui moururent négatifs au 8e jour (1), au 20e jour (2) ou subirent ultérieurement une réinoculation d'épreuve avec le sang d'un cobaye de passage.

Au cours de ces deux expériences, la souche d'*O. erraticus* « Gao » ne nous a permis aucune transmission de *B. hispanica*, rôle dévolu dans la nature à la grande variété de cet ornithodore.

B. duttonii.

Expérience I.

Un lot de 25 ornithodores à l'état nymphal fut nourri sur une souris infectée (++++) de notre souche de *B. duttonii* à son 78e passage et conservé dans les mêmes conditions de milieu que précédemment, puis, 25 jours plus tard, sur une autre également riche en spirochètes de la même souche.

— 106 jours après le premier repas infectant, le lot fut nourri sur une souris neuve morte prématurément le lendemain.

— au 113e jour de l'expérience, nouveau repas sur une souris neuve morte également prématurément.

— au 126e jour, nouveau repas sur un rat neuf dont le sang suivi pendant 22 jours resta négatif et qui fut réinoculé avec succès avec le sang d'une souris de passage,

— au 150e jour, nouveau repas sur un rat neuf qui mourut négatif après 28 jours d'examen.

— au 286e jour, le lot d'ornithodores fut divisé en deux lots secondaires et nourri sur des souris neuves qui restèrent négatives pendant les 22 jours d'examens quotidiens ; au bout de ce laps de temps, l'une mourut, l'autre, le 23e jour, fut réinoculée avec succès avec le sang d'une souris de passage.

Ces deux lots secondaires, au 497e jour, furent broyés et inoculés à cinq souris neuves par voie sous-cutanée et oculaire qui, suivies pendant 21 jours, restèrent négatives et furent réinoculées avec succès.

Expérience II.

Un lot de 25 ornithodores à l'état nymphal fut nourri sur une souris infectée de *B. duttonii* à son 99e passage, puis une seconde fois, 22 jours plus tard, sur une autre souris également riche en spirochètes.

— 42 jours après le premier repas infectant, les ornithodores, conservés dans les mêmes conditions de milieu que précédemment, furent nourris sur deux souris neuves qui moururent négatives au 7e et au 11e jour.

Le lot fut alors broyé et inoculé à cinq souris neuves qui moururent négatives d'une infection intercurrente au 5e et 11e jour, délai malheureusement un peu trop bref.

Notre première expérience, si nous ne tenons compte de la seconde, doit être considérée comme négative et nous n'avons pu avec notre souche d'ornithodores ni réaliser de transmission, ni même de conservation de ce spirochète.

Les résultats que nous rapportons ici et qui se sont trouvés limités par le nombre d'ornithodores neufs de la souche Gao dont nous disposions et le nombre des animaux d'expériences à suivre en plus de nos passages réguliers, montrent toutefois que nous n'avons obtenu de transmissions positives qu'avec *B. crociduræ* d'origine dakaroise et *B. merionesi* d'origine sud-marocaine, aucune dans nos essais avec *B. microti* d'origine iranienne, la souche égyptienne du même groupe, *B. duttonii* d'origine congolaise et *B. hispanica* d'origine nord-marocaine. Bien que ces résultats négatifs, vu leur nombre, soient à répéter, ils paraissent confirmer ceux obtenus avec cette même souche d'ornithodores de Gao lors de la découverte de cette souche par J. Sautet et M. Witkowsky dans la fièvre récurrente libano-syrienne à *B. persica*, qui est transmise dans la nature par *O. tholozani*, mais qui se range actuellement dans le même groupe que *B. hispanica*.

Nous avons constaté au cours de nos transmissions positives de *B. crociduræ* et *B. merionesi* un pourcentage d'ornithodores infectés respectivement de 7 sur 22, soit 31,8 o/o et de 6 sur 23 soit

24 o/o avec en plus une transmission trans-ovarienne dans le cas de *B. crociduræ*.

Ces résultats s'accordent avec les considérations actuelles sur l'adaptation des spirochètes aux races géographiquement voisines d'une même espèce de vecteur, la petite variété de l'*O. erraticus*; ils montrent également que l'ornithodore trouvé à Gao non infecté pourrait devenir, s'il ne l'est déjà, un vecteur local d'une récurrente d'origine dakaroise ou sud-marocaine.

Résumé

L'*O. erraticus* var. *sonrai* avec lequel Baltazard et ses collaborateurs ont identifié leur variété naine du même ornithodore et dont ils ont décrit la vaste répartition géographique, ainsi que le rôle vecteur, avait été trouvé non infecté dans un terrier de rat palmiste à Gao (Soudan) par J. Sautet, H. Marneffe et M. Witkowsky.

Au cours de nos expériences, nous avons montré que cette souche soudanaise d'ornithodore était susceptible de transmettre *B. crociduræ* d'origine dakaroise et *B. merionesi* d'origine sud-marocaine; avec *B. crociduræ*, 31,8 o/o des tiques s'infectaient et transmettaient leurs spirochétose, avec *B. merionesi* 24 o/o; la transmission transovarienne a pu être réalisée avec *B. crociduræ*. Ces faits montrent que cette souche d'ornithodores serait apte à transmettre au Soudan une fièvre récurrente à tiques; il serait intéressant d'y rechercher de nouveaux gîtes et de voir, s'il en existe, de quel spirochète ces Argasidés se trouveraient naturellement infectés.

Les expériences poursuivies avec une souche iranienne de *B. microti*, une souche égyptienne de spirochètes du même groupe, une souche marocaine de *B. hispanica* et une souche congolaise de *B. duttonii* ont jusqu'ici échoué.

Bibliographie

1. Nicolle (Ch.), Anderson (Ch.) et Colas Belcour (J.). — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1929, **18**, 1, 53-54.
2. Nicolle (Ch.) et Anderson (Ch.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1927, **185**, 3, 433-434.
3. Nicolle (Ch.), Anderson (Ch.) et Colas-Belcour (J.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1928, **187**, 24, 1105-1107.
4. Nicolle (Ch.) et Anderson (Ch.). — *Acta Med. Scandinavica*, 1929, **70**, 5-6, 392-395.
5. Nicolle (Ch.) et Anderson (Ch.). — *In* El libro en homenaje al Dr. Gregorio Arâoz Alfaro, Buenos Aires, 1929.

6. Nicolle (Ch.) et Anderson (Ch.). — *Bruxelles Médical*, 1930, 42, 1-5.
7. Nicolle (Ch.), Anderson (Ch.) et Laigret (J.). — *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1932, **21**, 1, 43-72.
8. Kritchewski (J. L.) et Uvolaitskaya-Barischewa (K. M.). — *Zentr. f. Bakt.*, 1931, **121**, 7-7, 421-422.
9. Brumpt (E.). — *C. R. Acad. Sc.*, 1939, **208**, 25, 2029-2031.
10. Davis (G. E.). — *Amer. Ass. Adv. of Sci.*, 1942, 18 *in* Rev. Appl. Ent. B., 1943, **31**, 176-177.
11. Kudicke (R.), Kudicke (H.) et Linhöfer (A.). — *Zeitschr. f. Hyg. u. Infektions Kr.*, 1953, **127**, 1, 13-27.
12. Davis (G. E.). — *J. Parasitol.*, 1952, **38**, 473-476.
13. Davis (G. E.). — *Exper. Parasitol.*, 1952, **1**, 406-410.
14. Mazotti (L.). — *Rev. Inst. Salubridad y Enfermedades Trop.*, Mexico, 1942, **3**, 4, 297-301.
15. Mazotti (L.). — *Amer. J. Hyg.*, 1943, **38**, 2, 203-206.
16. Davis (G. E.) et Mazotti (L.). — *J. Parasitol.*, 1953, **39**, 6, 663-666.
17. Baltazard (M.), Bahmanyar (M.) et Mofidi (C.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1948, **41**, 3, 438-439.
18. Davis (G. E.) et Hoogstraal (H.). — *J. Egypt. Publ. Hlth Ass.*, 1954, **29**, 139-143.
19. Özsan (K.) et Akyay (N.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1954, **47**, 501-503.
20. Özsan (K.) et Akyay (N.). — *Türk Ij. tecr. Biyol. Derg.*, 1953, **13**, 272.
21. Nicolle (Ch.), Anderson (Ch.) et Colas-Belcour (J.). — *C. R. Acad. Sci.*, 1927, **185**, 334-336.
— *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1928, **17**, 1, 1-39.
22. Baltazard (M.), Bahmanyar (M.), Pournaki (K.) et Mofidi (C.). — *Ann. Paras. hum. comp.*, 1952, **27**, 1-3, 311-328.
23. Baltazard (M.), Pournaki (R.), Bahmanyar (M.) et Chanza (M.). — *Ibid.*, 1955, **30**, 225-242.
24. Sautet (J.) et Witkowsky (M.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1944, 37, 182-188.
25. Blanc (G.), Chabaud (A. G.) et Bruneau (J.). — *Ann. Paras. hum. comp.*, 1951, **26**, 4, 361-365.
26. Baltazard (M.), Bahmanyar (M.) et Mofidi (C.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1950, **43**, 9-10, 595-601.
27. Baltazard (M.), Bahmanyar (M.), Mofidi (C.) et Safavi (Ch.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1950, **43**, 144.
28. Durieux (C.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1932, **25**, 13.
29. Baltazard (M.), Seydian (B.), Mofidi (C.) et Bahmanyar (M.). — *Bull. Acad. Méd.*, 1949, **133**, 284.
30. Heisch (R. B.). — *Ann. trop. Med. Parasit.*, 1954, **48**, 28-32.
31. Chabaud (A. G.). — *Ann. Paras. hum. comp.*, 1954, **29**, 1-2, 89-130.
32. Baltazard (M.). — *Ann. Paras. hum. comp.*, 1954, **29**, 12-32.
33. Baltazard (M.), Pournaki (R.) et Chabaub (A. G.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1954, **47**, 589-597.
34. Sautet (J.), Marneffe (H.) et Witkowski (M.). — *Bull. Soc. Path. exot.*, 1944, **37**, 36-37.
35. Horrenberger (R.). — *Arch. Inst. Past. Algérie*, 1954, **32**, 18-22.

LA MALADIE NODULAIRE CUTANÉE DES BOVINS (LUMPY SKIN DISEASE) A MADAGASCAR

Par G. BUCK, J. J. QUESNEL, H. SERRES et Ph. BELORGEY (*)

Au cours du mois de décembre 1954 est apparue à Madagascar une affection des bovins qui, jusqu'alors, n'y avait pas été signalée ; elle s'est propagée rapidement dans presque toutes les régions de l'Ile.

Les observations cliniques, épidémiologiques et expérimentales, nous ont fait identifier la maladie à celle décrite par les auteurs de langue anglaise sous le nom de « Lumpy skin disease » qui sévit avec une acuité particulière en Afrique du Sud.

La première étude clinique fut celle de MacDonald en 1931, qui, en Rhodésie du Nord, décrivit sous le nom de *Pseudo-urticaria* les divers symptômes de l'infection qui nous intéresse. Cet auteur tenta une étude expérimentale, mais il fut incapable de déterminer et l'agent causal et le mode d'infection.

Il faut attendre 1945 pour qu'une lumière apparaisse, avec la réussite de la transmission expérimentale de la maladie par Thomas, Robinson et Alexander, et par les mêmes auteurs la mise en évidence des inclusions cellulaires au niveau des lésions.

C'est la période où la maladie s'étend rapidement dans les divers territoires de l'Afrique du Sud, et sa nouveauté en divers lieux, lui vaut une série de dénominations différentes suivant les auteurs qui la décrivent.

Pour Thomas et Maré c'est la Knopvelsiekte.

Pour Von Backstrom la Ngamiland Cattle Disease.

Pour Le Roux la Lumpy Disease.

En 1948, Adelaar et Neitz parviennent à conserver *in vitro* l'agent infectieux pendant au moins 5 jours. Enfin, toujours en 1948, Van den Ende, Alexander, Don et Kipps cultivent le virus sur œuf et parviennent à effectuer des passages pendant un an.

L'épizootie de fin 1954-début 1955 à Madagascar nous a permis d'effectuer un nombre assez considérable d'observations.

Les symptômes de la maladie sont assez nombreux, mais on peut distinguer ceux qui se retrouvent d'une manière constante de ceux qui peuvent manquer.

(*) Séance du 12 octobre 1955.

On observe toujours :

1° Une éruption nodulaire dont la rapidité d'apparition est assez extraordinaire. En l'espace de quelques heures, sur un animal indemne de toute lésion, apparaissent des nodules durs et arrondis, dont la taille varie d'un pois à une noix, exceptionnellement plus.

Ces nodules acquièrent leur taille définitive dans les heures qui suivent leur apparition, puis ils vont persister sans augmenter de volume. Lorsque les nodules sont tout petits, ils se signalent par un hérissement des poils. S'ils sont de taille plus importante, ils sont nettement visibles, car ils déforment les profils et les poils ne sont pas hérissés.

Pour la plupart ils apparaissent à la palpation comme des masses dures, siégeant dans le derme profond et faisant corps avec la peau, si bien qu'on peut les faire se déplacer avec le tégument par rapport au plan anatomique sous-jacent. Certains, cependant, sont palpables dans le plan profond et sont indépendants de la peau. A la surface des nodules, le poil a conservé ses caractères normaux, et pendant quelques jours tout au moins, aucune desquamation ne se produit.

L'éruption nodulaire siège électivement sur les faces latérales de l'encolure et du corps, ainsi que sur la face postérieure de l'animal, entre les fesses. On peut voir des nodules en divers points de la tête et sur les membres, mais pas toujours ; il est rare d'en observer en région dorsale et sur la queue.

En somme, les régions de prédilection semblent être celles où le conjonctif sous-cutané est le plus lâche.

L'évolution des nodules peut se faire de deux manières. La première qui intéresse surtout les petits est une résolution lente, les nodules « fondant » progressivement en 20 à 30 jours, laissant subsister à leur emplacement quelques squames ou une croûtelle, qui emprisonne un petit nombre de poils qu'elle entraînera dans sa chute.

La deuxième est la règle générale pour les nodules les plus volumineux : c'est la formation d'une escarre sèche. Autour du nodule se creuse un sillon disjoncteur d'abord discret qui, en 8 jours environ va isoler la lésion, ne tenant plus que par un pédicule qui finalement se rompra, après un laps de temps variable.

Il reste alors une plaie à fond rouge, bourgeonnant, présentant la forme d'un cratère. La cicatrisation se fait en général dans de bonnes conditions si l'infection et la suppuration ne s'en mêlent pas.

2° Des adénites parfois très volumineuses qui sont nettement

visibles au niveau des ganglions préscapulaires et précruraux. Lorsque l'adénite est plus légère, elle est toujours décelable à la palpation de ces ganglions qui sont réactionnels et douloureux.

3° Un amaigrissement, la plupart du temps très important, même si les animaux ont conservé leur appétit ; la perte de poids peut atteindre 100 kg. en 15 jours pour un animal en excellent état.

4° Une dysgalaxie très brutale après un ou deux jours réduit des 8/10 la production des laitières. Parfois même des indurations apparaissent à l'intérieur du tissu mammaire, et le tarissement est complet, la mamelle ne laissant plus s'écouler que quelques gouttes d'un liquide soit séreux et citrin, soit rosé et plus épais.

Très souvent, mais d'une manière inconstante, on observe :

1° Une hyperthermie qui est très curieuse, car il n'est pas rare d'enregistrer 41°, alors qu'on ne saurait parler de fièvre, l'animal ayant presque toujours conservé un bon appétit et un habitus tout à fait normal. L'examen d'un nombre de malades assez important nous a montré que :

a) environ 70 o/o d'entre eux présentaient de l'hyperthermie (40° à 41°) ;

b) les cas fébriles existent cependant et il faut admettre que 15 à 20 o/o des malades présentent pendant un ou plusieurs jours de l'inappétence et de l'abattement ;

c) 30 o/o des malades ne présentent ni hyperthermie, ni inappétence et ce ne sont pas obligatoirement ceux qui présentent les cas les plus bénins.

2° Des lymphangites de l'extrémité inférieure des membres, presque toujours uniques, mais siégeant indifféremment sur un antérieur ou un postérieur. Parfois, c'est l'évolution suppurative d'un nodule qui semble être en cause, mais souvent la lymphangite existe sans qu'on puisse déceler de point d'inoculation, elle est alors précoce et procède de l'atteinte générale du système lymphatique, attestée d'autre part par les adénites des ganglions explorables.

Les lymphangites se compliquent parfois, et ceci est commun à toutes les lymphangites des membres, de déchirure de la peau sous la pression du liquide d'œdème ; il se forme de larges plaies où l'infection microbienne pénètre et la suppuration ne tarde pas à s'installer, causant des délabrements considérables ; la mort par septicémie, si on n'intervient pas énergiquement, peut survenir.

3° Du jetage dont l'importance est très variable, l'écoulement étant le plus souvent un liquide muqueux. L'origine de ce jetage est la formation d'ulcères sur la muqueuse nasale, qui sont visibles s'ils siègent assez près de la narine.

4° Très rarement on observe des kératites, et certaines ont entraîné la cécité totale des animaux.

5° Il arrive fréquemment que les veaux naissant d'une mère malade, même si cette dernière possède du lait, succombent peu après leur naissance.

L'évolution de la maladie est variable. Presque toujours le premier symptôme est l'éruption nodulaire. Pour les vaches laitières, la baisse de la sécrétion lactée débute immédiatement et, passé deux à trois jours, les lymphangites se développent dans les cas où il y en a.

Cependant, certains cliniciens (Valette, Vidal) ont observé que le premier symptôme pouvait être l'atteinte lymphatique avec décubitus de l'animal avant que n'apparaissent les nodules.

Après dix à quinze jours de maladie, l'amaigrissement devient net et s'accentue pendant un mois environ.

Après ce délai, s'il n'y a pas de complication septique, les nodules disparaissent, tout rentre dans l'ordre, mais la lactation des laitières ne remonte pas.

Si l'infection a compliqué les plaies, l'évolution est très variable suivant l'importance des suppurations et la qualité du traitement.

En brousse, de nombreux animaux ont été livrés à eux-mêmes, et c'est parmi eux que l'on compte les cas mortels dont le nombre est resté cependant relativement faible, n'ayant vraisemblablement pas dépassé 2 o/o de l'effectif atteint.

Les lésions que l'on observe, soit sur les cadavres, soit sur les animaux abattus, ont été partiellement décrites dans les lignes précédentes (nodules, lymphangites, ulcères nasaux). Mais il faut signaler qu'on trouve sur les muqueuses digestives, particulièrement dans la caillette et dans le grêle, des ulcères parfois très étendus ; c'est peut-être leur présence qui explique les amaigrissements observés malgré un appétit conservé. En dehors de cela, les viscères apparaissent normaux et la viande des animaux abattus présente un bon aspect.

Histopathologiquement, nous avons effectué des coupes à partir de nodules prélevés sur des malades à des temps divers après leur apparition.

Ces coupes ont été interprétées au laboratoire d'Anatomie pathologique de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort par M. le Professeur Drieux et le Docteur Bourdin.

Les nodules sont formés par de nombreux éléments cellulaires inflammatoires rassemblés en groupes importants autour des capillaires, artérioles, veinules et lymphatiques.

Ces cellules inflammatoires sont pour la plupart des fibrocytes, mais aussi des histiocytes et quelques mononucléaires.

Les vaisseaux sanguins qui parcourent le nodule sont thrombosés.

Au niveau du derme et autour du nodule s'étend une infiltration œdémateuse qui distend et parfois dissocie les fibres collagènes.

Au niveau de la couche de Malpighi et de la couche germinative, les noyaux sont rétractés, hypercolorés, pycnotiques et entourés d'un halo clair, vide de cytoplasme, indiquant un processus dégénératif. Ces mêmes lésions se retrouvent dans la gaine des poils.

Après plusieurs jours, les nodules ne sont plus qu'un petit amas fibreux, entouré d'une mince zone inflammatoire.

Toutefois, jamais d'inclusions intracytoplasmiques n'ont pu être décelées, telles qu'elles ont été décrites par les auteurs Sud-Africains. Il est d'ailleurs fort possible que nous n'ayons pas récolté les nodules d'une façon assez précoce, car les inclusions disparaissent très tôt.

La cause de la maladie est, très certainement, un ultra-virus spécifique. Nous avons vainement recherché par les méthodes de la bactériologie classique une bactérie, un champignon ou un parasite qu'on pût rendre responsable. Et cependant, la maladie est contagieuse et même transmissible.

Nous avons inoculé une vache par voie sous-cutanée avec le sang fraîchement prélevé d'une malade et l'avons maintenue strictement isolée dans un box parfaitement clos, éloigné de tout autre logement de bovins. Vingt jours après, la vache a fait une éruption nodulaire (une vingtaine de nodules environ) et une maladie assez bénigne. Toutefois, après ce résultat positif, il convient de faire des réserves, car simultanément l'infection s'est répandue dans les élevages des environs.

Il est étrange que le même fait se soit produit à Onderstepoort lorsque des essais de transmission y ont été effectués.

Il faut tout de même admettre qu'en l'absence de tout microbe, champignon ou parasite, l'affection est due à ultra-virus. Par l'utilisation de filtres Gradocol, Van den Ende, Alexander, Don et Kipps lui ont attribué une taille de 52 mμ. Nous n'avons pas effectué la culture sur œuf que ces auteurs ont réussie en 1948.

Aucune autre espèce que les bovins ne paraît sensible.

Pour Le Roux, les animaux à peau fine tels que les Friesland seraient plus sensibles que ceux à peau épaisse comme les Afrikanders. A Madagascar, les troupeaux zébus présentèrent une sensibilité au moins aussi grande que les races importées et améliorées (Friesland et Normand).

Le problème totalement irrésolu de la maladie nodulaire cutanée est celui de sa transmission naturelle.

La maladie est apparue simultanément à la mi-décembre 1954, aux alentours immédiats de Tananarive et dans la province de Tuléar, ces deux premiers foyers étant éloignés de plus de 500 km. Puis au cours des mois de février et mars 1955, la maladie apparut successivement sur la côte Ouest (Belo-sur-Tsiribihina, Morondava), dans les provinces de Majunga et de Fianarantsoa, alors qu'elle disparaissait autour de Tananarive et Tuléar.

Puis ce furent les régions de l'Itasy et de l'Alaotra qui furent atteintes en avril-mai, et enfin Tamatave.

Partout on a remarqué un cheminement vagabond de l'épizootie, qui frappe certains troupeaux, se propage à d'autres très éloignés, en oubliant d'assez nombreux sur son passage. Dans toutes les régions atteintes, il reste des zones, parfois très larges, que la maladie a épargnées.

Dans les troupeaux, jamais tous les animaux ne font la maladie. Le pourcentage est variable, mais en beaucoup d'endroits il oscille entre 30 et 50 o/o. Faut-il en conclure que 50 à 70 o/o des animaux sont naturellement immuns, ou bien faut-il admettre la nécessité de l'inoculation par un vecteur, alors que la transmission directe serait impossible ?

Avec la saison sèche, on assista partout à une stabilisation et dans les régions du Nord (Diégo-Suarez) et du Sud-Est (Fort-Dauphin) on n'a pas signalé de cas.

Déjà depuis MacDonald (1931), il a été remarqué, en Afrique du Sud, que la maladie suit un cycle annuel, présentant une accalmie de saison sèche, pour redémarrer avec la chaleur humide de l'été.

Aussi, devons-nous nous attendre à une recrudescence de novembre-décembre 1955.

Ces faits semblent plaider en faveur de la propagation du virus par des insectes piqueurs tels que des moustiques, pouvant voler assez loin et disparaissant en grande partie avec l'hiver.

Toutefois, cette hypothèse demeure entièrement à vérifier.

Lors de l'observation des premiers cas, nous avions pensé à l'inoculation possible par des tiques, car ces parasites sont partout à Madagascar.

Nous en avons prélevé quelques-uns sur une vache malade et après les avoir fait jeûner quelques jours, nous les avons fait piquer un animal sain, sur une région préalablement rasée du cou. Cette tentative s'est soldée par un échec.

La recherche mérite d'être reprise avec les diverses espèces d'insectes susceptibles de piquer les bœufs.

Du point de vue prophylactique, l'isolement des malades ne donne pas de bons résultats. Aucune vaccination n'a été effectuée jusqu'à ce jour. Il ne semble pas qu'on doive attendre des résultats très intéressants de l'utilisation d'un vaccin, car la maladie elle-même n'immunise que peu ou pas les sujets qu'elle atteint.

Adelaar et Neitz ont déjà observé ce phénomène puisqu'ils sont parvenus à obtenir l'inoculation positive, sur des animaux ayant été atteints 11 mois auparavant.

Nous avons observé un cas de récidive naturelle de la maladie. Une vache du Centre d'insémination d'Anosimasina avait été atteinte d'une manière assez forte au cours de l'épizootie de janvier 1955, avec éruption intense de nodules, fièvre atteignant 40°5 pendant plusieurs jours, et tarissement de sa lactation, auparavant abondante.

La guérison lente mais totale suivit.

Le 10 septembre une deuxième et très nette éruption apparaissait, cas se classant tout de même parmi les cas bénins, l'animal n'ayant pas présenté d'hyperthermie.

Cette observation montre que 8 mois après une atteinte sévère, l'immunité n'existe plus.

Les pulvérisations insecticides dans les étables où les animaux sont gardés auraient présenté une certaine efficacité.

Le traitement spécifique est encore à déterminer. Il faut cependant souligner que l'évolution a été favorable et la terminaison régulièrement bénigne chez certains éleveurs qui systématiquement injectaient de la sulfaméthazine à leurs animaux malades. Ceci montre encore une fois que les complications microbiennes sont certainement plus graves que la virose elle-même.

Du point de vue économique, la maladie nodulaire cutanée a-t-elle causé à Madagascar des dégâts importants?

Les éleveurs de laitières qui ont été victimes de l'épizootie ont certes subi des pertes en lait parfois considérables.

Mais la vocation primordiale de l'élevage bovin malgache est surtout la boucherie. Un peu partout, les bœufs atteints ont maigri. Le nombre des morts est faible. Mais l'amaigrissement qui s'est produit à la fin de l'été, s'il n'a pas encore été très ressenti, risque de l'être à la fin de la saison sèche, et nous manquons de recul pour apprécier les dommages réellement causés.

Les renseignements que nous avons recueillis auprès des industriels qui traitent les cuirs nous affirment que les pertes de ce côté furent faibles.

Il est très vraisemblable que les animaux malades étant les plus maigres ont été en minorité livrés à la boucherie, car leur vente

n'aurait pas été aussi rémunératrice que celle des beaux animaux sains.

Rappelons toutefois en le soulignant que les Sud-Africains qui connaissent bien la « Lumpy Skin Disease » pour avoir affaire à elle, régulièrement, depuis 1945, l'ont qualifiée de « vrai fléau de l'élevage ».

Pour terminer, si nous considérons l'évolution de la maladie (virose se compliquant d'infections microbiennes) et son épidémiologie, il n'est pas possible d'éviter un rapprochement entre la lympy skin disease et la fièvre aphteuse.

Résumé

Une maladie contagieuse des bovins très extensive due vraisemblablement à un ultra-virus, fréquente en Afrique du Sud où elle est dénommée « Lumpy Skin Disease », a fait son apparition en décembre 1954 à Madagascar.

Elle est caractérisée par une éruption rapide de nodules cutanés fibreux, de l'amaigrissement, des lymphangites, des dysgalaxies importantes.

Les mortalités sont rares et dues aux complications microbiennes secondaires.

L'épidémiologie se rapproche de celle de la fièvre aphteuse.

Laboratoire Central du Service de l'Elevage, Tananarive.

Bibliographie

Adelaar (T. F.) and Neitz (W. O.). — Knopvelsiekte. Onderstepoort. *In the Press*, 1948.

De Broom (H. P. A.). — Knopvelsiekte : 'n Kort oorsig. *S. A. Sc. Bul.*, 1947, 1, 2, 44-46.

Le Roux (P. L.). — Notes on the probable cause, prevention and treatment of pseudo-urticaria and associated septic conditions in cattle. *Dept. Animal Health, Gov. of N. Rhodesia, Newsletter*, March 21, 1945, 1-4.

MacDonald (R. A. S.). — Pseudo-urticaria of cattle. *Dept Animal Health, Gov. N. Rhodesia*, 1931, Rep. for 1930, 20-21.

Thomas (A. D.). — Lumpy-skin-disease of cattle in the Union. Reprint. N° 79. *Farming in the S. A.*, 1945, 6.

Thomas (A. D.) and Mare (C. V. E.). — Knopvelsiekte. *J. S. A. V. M. A.*, 1945, 16, 2, 36-43.

THOMAS (A. D.), ROBINSON (E. M.) and ALEXANDER (R. A.). — Lumpy-skin-disease-Knopvelsiekte. *Veterinary Newsletter*, n° 10, *Div. Vet. Services, Onderstepoort*, May 5th, 1945, 1-3.

VAN DEN ENDE (M.), ALEXANDER (R. A.), DON (P.) and KIPPS (A.). — Isolation in chick embryos of a filterable agent possibly related etiologically to lumpy-skin-disease of cattle. *Nature*, 1948, 161, 4092, 526.

VON BACKSTROM (U.). — Ngamiland cattle disease. Preliminary report on a new disease, the etiological agent being probably of an infection nature. *J. S. A. V. M. A.*, 1945, 16, 2, 29-35.

Le Gérant : G. MASSON

DÉPÔT LÉGAL : 1955, 4e TRIMESTRE, N° D'ORDRE 2134, MASSON ET Cie, ÉDITEURS, PARIS
IMPRIMERIE BARNÉOUD S. A. (31.0566). LAVAL, N° 3272. — 1-1956.